LA POLIOMYÉLITE ÉPIDÉMIQUE

(Maladie de Heine-Médin)



TRAVAIL DU SERVICE DE M. LE DOCTEUR NETTER

(HOPITAL TROUSSEAU)

LA

POLIOMYÉLITE ÉPIDÉMIQUE

(MALADIE DE HEINE-MÉDIN)

PAR

MME LE DOCTEUR TINEL-GIRY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Licencié ès-Sciences





PARIS

ALFRED LECLERC, ÉDITEUR

19, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 19

1911

A MONSIEUR LE DOCTEUR ET A MADAME MAUNOURY,

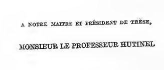
A MONSIEUR LE PROFESSEUR KIRMISSON,

hommage de ma profonde et très reconnaissante affection.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NETTER,

qui a bien voulu inspirer et guider notre travail, qui a mis à notre disposition non seulement les ressources de son service hospitalier, mais encore celles de sa clientèle privée, et de sa bibliothèque ; nous le remercions très chaudement de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.



A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DES SCIENCES

M. le Prof. DUCLAUX (*in memoriam*).
M. le Prof. DASTRE.
M. le Dr Louis LAPIQUE.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Dr HIRTZ, 1901-1902.
M. le Prof. BRISSAUD (*in memoriam*), 1902-1903.

Externat

M. le Prof. Gilbert BALLET, 1903-1904.
M. le Prof. RECLUS, 1904-1905.
M. le Prof. agrégé VAQUEZ, 1905-1906.

Internat

M. le Prof. BAR et M. le Prof. agrégé BRINDEAU, 1906-1907.
M. le Prof. agrégé MÉRY, 1907-1908.
M. le Prof. HUTINEL, 1907-1908.
M. le Dr BÉCLÈRE et M. le Dr RIST, 1908-1909.
M. le Prof. agrégé NETTER et M. le Dr DECLOUX, 1909-1910.

A MM. les docteurs Georges Kuss, Milian, Laubry, Terrien, Armand-Delille, Babonneix, Voisin, Ribadeau-Dumas et A. Schwartz.

Nous remercions vivement MM. les docteurs Teissier, Mosny, Levaditi et André-Thomas, de leur aimable concours, qui nous a été si précieux pour ce travail; et nous remercions aussi nos collègues Touraine, Gendron et Rolland des observations qu'ils ont bien voulu nous communiquer.

Les photographies qui figurent dans notre thèse ont été faites dans le laboratoire de notre ami, le professeur agrégé Paul Mulon, et sous sa direction; nous lui exprimons ici notre bien affectueuse reconnaissance.

INTRODUCTION

A part quelques exceptions, la paralysie infantile n'avait été jusqu'ici observée en France qu'à l'état sporadique et isolé. C'est d'après de tels cas que le tableau clinique et la description anatomique en avaient été tracés, démontrant la lésion spinale et la nature infectieuse de l'affection.

Cependant, quelques faits rapportés en France par Cordier (épidémie de Ste-Foy-l'Argentière), par Béclère, Guinon et Rist, tendaient à démontrer déjà la nature contagieuse, parfois même familiale et épidémique de la poliomyélite aiguë. Il n'en subsistait pas moins des différences considérables entre les allures de la paralysie infantile en France, et les caractères si nettement épidémiques des poliomyélites aiguës étudiées à l'étranger sous le nom de maladie de Heine-Médin.

Mais depuis le printemps 1909, on a vu apparaître un nombre considérable de poliomyélites aiguës, réalisant de véritables épidémies, frappant spécialement la région parisienne, mais se retrouvant également en des points très différents de la France, sous forme de cas isolés, ou souvent de petits foyers autonomes plus ou moins étendus.

Ces manifestations épidémiques sont absolument comparables aux épidémies observées depuis plusieurs années à l'étranger, et tout particulièrement en Suède et Norvège, aux Etats-Unis, en Allemagne et en Autriche. Il paraît donc possible d'assimiler l'épidémie actuelle à la maladie de Heine-Médin.

D'après les cent cinquante observations réunies par nous, nous nous proposons de tracer une étude d'en-

semble de cette maladie de Heine-Médin, à laquelle nous croyons pouvoir conserver, malgré les objections faites, le nom de poliomyélite épidémique. Nous étudierons ses caractères au cours de l'épidémie actuelle, et nous les comparerons à ceux des épidémies étrangères. Nous envisagerons successivement l'étiologie et l'épidémiologie de l'affection, ses modalités cliniques, ses lésions anatomiques, et, en ajoutant à cette étude les résultats de la pathologie expérimentale, nous verrons ce que l'on peut penser actuellement de sa pathogénie probable.

PREMIÈRE PARTIE

DOCUMENTS CLINIQUES

DOCUMENTS CLINIQUES

La plupart des observations que nous publions ici ont été recueillies à l'hôpital Trousseau dans les services de M. le Dr Netter et M. le docteur Triboulet, ainsi qu'à la consultation externe de cet hôpital.

Nous insistons sur ce fait, car il montre bien à lui seul quelle a été la fréquence tout à fait insolite de la poliomyélite dans la région parisienne, et peut-être même dans certains quartiers de Paris et dans certaines régions de sa banlieue, depuis le mois de juin 1909. En effet, dans l'espace de quelques mois, nous avons pu recueillir 102 observations utilisables dans un hôpital où tous les ans on n'observait que de rares cas isolés.

Un certain nombre d'autres observations proviennent de la clientèle de notre maître M. le Dr Netter, ou lui ont été communiquées par des médecins de la banlieue parisienne.

Quelques cas également communiqués à M. le Dr Netter par des médecins de province, montrent bien que si l'épidémie a sévi avec une rigueur toute particulière à Paris et dans la banlieue, elle s'est aussi manifestée simultanément en plusieurs points du territoire français.

Enfin, parmi les observations recueillies dans d'autres hôpitaux, ou publiées par d'autres chefs de service, nous n'avons retenu et résumé que celles qui nous paraissaient susceptibles d'apporter quelques renseignements particuliers sur la marche et l'étiologie de l'affection, ou de démontrer sa nature épidémique.

Nous pensons, grâce à cette restriction volontaire, montrer mieux quelle a été l'importance de l'épidémie, et, d'autre part, ne pas en exagérer la portée par un groupement artificiel de faits recherchés et recueillis de tous côtés. Ainsi l'épidémie apparaîtra surtout telle

qu'elle s'est montrée pratiquement dans la vie courante d'un seul hôpital d'enfants.

***

Nous avons groupé nos observations de la manière suivante :

1° Observations recueillies à l'hôpital Trousseau ou dans sa circonscription hospitalière. Nous joignons à ces faits les deux foyers épidémiques spéciaux de Créteil et Alfortville, appartenant à la circonscription de l'hôpital Trousseau ;

2° Cas isolés observés à Paris, dans d'autres hôpitaux ou d'autres points de la banlieue ;

3° Principaux foyers épidémiques observés en France : nous y avons joint les quelques cas isolés de province, qui montrent l'extension de l'épidémie ou qui apportent quelque renseignement particulier.

I. — OBSERVATIONS
RECUEILLIES A L'HOPITAL TROUSSEAU
OU DANS SA CIRCONSCRIPTION HOSPITALIÈRE

Observation 1.

Juin 1909 Aimée M..., deux ans, rue de la Forge-Royale-aux-Vins, Paris (XIe).

Forme d'emblée, paraplégie.

Début en juin 1909, huit jours après la fin d'une rougeole. Celle-ci avait évolué sans complication ; l'enfant s'était remise à marcher comme auparavant, lorsque, huit jours après la fin de sa maladie, elle déclare ne pouvoir se tenir sur ses jambes, et refuse de marcher. En effet, on constate alors la paralysie des membres inférieurs ; la jambe droite est complètement inerte, l'enfant ne peut même la déplacer dans son lit ; la jambe gauche, moins atteinte, peut encore effectuer quelques mouvements, mais très limités.

Cet état est resté stationnaire pendant trois mois, puis s'est amélioré et l'enfant a recommencé à marcher.

Le 29 avril, la jambe droite est sensiblement plus faible que la gauche ; l'enfant marche cependant assez bien. Il existe une atrophie très nette du triceps crural droit et du groupe antéro-externe de la jambe. Le réflexe rotulien est aboli à droite, très faible à gauche.

Les membres supérieurs ne sont pas touchés.

Observation 2.

Raymonde L..., vingt mois, 6, rue Planchat, Paris (XXe).

Cas complexe, poliomyélite à forme hémiplégique, associée à encéphalite (?), réaction méningée.

L'enfant avait toujours été bien portante jusqu'au 6 juin, la veille, elle avait encore joué toute la journée, comme à l'ordinaire.

Le 6 au matin, on l'a trouvée paralysée de tout le côté droit, bras et jambe ; rien à gauche, rien à la face, ni aux yeux ; l'enfant disait papa et maman avant sa maladie, mais elle aurait, à ce moment, cessé de parler pendant quelque temps.

Il y avait un peu de raideur de la nuque, mais pas de fièvre. On pouvait lui remuer les bras et les jambes, sans qu'elle manifeste de souffrance, mais elle criait dès qu'on voulait lui toucher la tête, renversée en arrière.

Pendant vingt et un jours, cet état a persisté, avec la même raideur de la nuque. Elle aurait eu de temps en temps un peu de fièvre.

Toutes les nuits elle avait des convulsions.

Au bout de vingt et un jours, la raideur de la nuque a disparu, les convulsions se sont espacées, la paralysie, complète jusque-là, a persisté au moins pendant deux mois et demi, mais en s'atténuant progressivement.

Cependant, neuf mois après le début, elle a encore des convulsions toutes les nuits.

Examinée à l'hôpital Trousseau, le 2 mars 1910, elle présente une parésie manifeste du côté droit, sans différence nette de volume. Elle se sert beaucoup moins du bras droit que du gauche.

La jambe gauche est faible ; quand l'enfant marche, il se produit une subluxation du genou, en arrière.

Le réflexe rotulien est aboli.

Il y a un peu d'atrophie musculaire avec adipose sous-cutanée appréciable, surtout au niveau du membre inférieur droit.

Pas de RD, mais une diminution considérable de l'excitabilité galvanique et faradique.

Malgré la complexité de cette observation, il semble probable que l'enfant a présenté une poliomyélite à localisation hémiplégique, accompagnée d'une atteinte d'encéphalite que semblent traduire les convulsions persistantes.

Observation 3.

Juillet 1909 H... Marcel, trois ans, Issy-les-Moulineaux, 116, route des Moulineaux.

Forme généralisée d'emblée avec fièvre et douleurs.

Début au mois de juillet 1909.

L'enfant, bien portant la veille, présente, le matin au réveil, une paralysie généralisée, mais intéressant surtout les membres inférieurs, dans lesquels tout mouvement est impossible. Les membres supérieurs sont moins atteints, les mouvements y sont possibles, mais très limités ; les muscles de la nuque sont pris, la tête roule sur les côtés.

A 10 heures du matin, le même jour, apparaissent des convulsions, et, immédiatement après, une hyperesthésie généralisée ; on ne peut toucher l'enfant sans provoquer ses cris.

La fièvre est intense.

Cet état dure onze jours, mais dès le troisième jour, la fièvre a disparu. Les convulsions n'ont apparu qu'une fois et les douleurs ne persistent aussi que deux jours. La paralysie seule persiste complète, mais commence à s'améliorer vers le onzième jour ; quelques mouvements reviennent dans le pied droit. La régression se produit lentement et incomplètement. L'enfant a été plus de deux mois sans marcher et il traîne encore péniblement la jambe droite.

Actuellement (11 mai 1910), on constate une atrophie considé-

rahle des muscles du memhre inférieur droit, avec prédominance sur le triceps crural.

La paralysie porte surtout sur le triceps crural : l'enfant étend très difficilement la jamhe sur la cuisse. Les mouvements du pied et des orteils sont aussi très faihles.

Le réflexe rotulien est aholi à droite, assez faihle à gauche.

La maman dit en outre que deux autres enfants, à Issy-les-Moulineaux, ont été, presque en même temps que le sien, atteints de paralysie. Il nous a été impossible de les retrouver.

Observation 4.

Août 1909 M... André, six ans. 15, rue de Seine. Ivry.

Début fébrile, paraplégie le quatrième jour.

Amené, au mois d'octobre 1909, à la consultation de l'hôpital Trousseau.

Déhut vers le 15 août 1909, par un état fébrile persistant pendant trois jours ; il a vomi une fois, le premier jour ; toutes les nuits, il était couvert de sueurs.

Le quatrième jour au matin, il n'avait plus de fièvre, mais une paralysie des membres inférieurs presque complète du côté droit, un peu moins accusée peut-être à gauche.

Les premiers jours, la paralysie paraissait complète, les parents n'ont constaté chez l'enfant que quelques petits mouvements des orteils. Il semble que les muscles lombaires aient été également paralysés, car l'enfant pouvait difficilement s'asseoir, et pour le faire, se cramponnait aux harreaux de son lit. Il n'a jamais souffert.

Au hout de quatre ou cinq jours, il a commencé à remuer un peu la jamhe gauche, puis, quelques jours après, la jamhe droite ; mais celle-ci est restée heaucoup plus longtemps paralysée.

Au hout de deux ou trois mois, l'enfant recommençait à marcher, mais la jamhe droite était restée plus faihle ; on l'a conduit alors à la consultation d'électrothérapie de l'hôpital Trousseau.

Actuellement, il ne peut encore se tenir facilement sur la jamhe droite ; on trouve une atrophie considérahle portant surtout sur le triceps crural droit et sur le groupe antéro-externe.

Tous les mouvements en rapport avec ces muscles sont conservés mais faihles. La RD est encore très nette sur ces muscles.

Le réflexe rotulien est aholi à droite, faihle à gauche.

Observation 5.

André Ch..., trois ans et demi, Bicêtre.

Début fébrile, monoplégie crurale le troisième jour.

Déhut vers la fin d'août. L'enfant a eu de la fièvre pendant deux jours ; le médecin lui a trouvé un peu d'angine.

Le troisième jour, il était paralysé de la jamhe gauche et faihle de la jamhe droite. La faihlesse du côté droit n'a persisté que trois ou quatre jours ; la jamhe gauche a commencé à remuer au hout de huit jours ; l'enfant a pu marcher au hout de deux ou trois semaines. Il a été électrisé pendant un mois à l'hôpital Trousseau.

Il est actuellement (douze mois après) complètement guéri.

OBSERVATION 6.

M... André, treize mois. Vincennes.

Monoplégie crurale.

Début au mois d'août 1909 ; on a remarqué que la jambe gauche devenait faible et se dérobait quand on mettait l'enfant debout. A cette époque, il ne marchait pas encore (neuf mois). Lorsque l'enfant a commencé à marcher, il y a un mois (à douze mois), il traînait la membre inférieur gauche.

Actuellement (16 décembre), le membre gauche est certainement plus faible et atrophié, il traîne visiblement en marchant. Il est plus froid.

Les mouvements des articulations sont parfaitement conservés. Le réflexe rotulien est aboli à gauche.

OBSERVATION 7.

E. S..., deux ans, 19, rue Beccaria, Paris.

Monoplégie crurale.

Amené au mois de novembre à l'hôpital Trousseau.

L'enfant avait été mis en nourrice par sa mère à Damville, à l'âge de treize mois ; à cette époque, il ne marchait pas encore et se traînait à terre, mais on n'avait pas remarqué de paralysie. Lorsque la mère l'a repris, en novembre 1909, elle s'est aperçue qu'il marchait très mal et traînait la jambe gauche. On lui avait dit au mois d'août qu'il était malade.

On constate une atrophie marquée et une faiblesse considérable du membre inférieur gauche. C'est une lésion qui doit remonter au moins à deux ou trois mois.

OBSERVATION 8.

Septembre 1909 Lucienne G..., onze ans, 142, faubourg Saint-Martin (X[e]).

Forme méningée, paraplégie le septième jour, douleurs.

Lucienne G..., onze ans, est envoyée à l'hôpital Trousseau le 1[er] octobre avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

Elle a été prise, le 28 septembre, en pleine santé, de fièvre, céphalée, rachialgie, avec raideur de la nuque et renversement de la tête en arrière. « Il lui était impossible d'étendre les genoux » (signe de Kernig cherché par le médecin devant les parents). Pas de constipation.

Les symptômes ne se sont pas modifiés les trois jours suivants ; la fièvre a persisté.

A son entrée à l'hôpital, le 1[er] octobre, la fièvre persiste, 38°4 le soir. Il existe un peu de raideur de la nuque avec gêne des mouvements antéro-postérieurs de la tête, tandis que les mouvements de latéralité sont respectés. Pas de vomissements. Respiration et pouls réguliers ; signe de Kernig et raie méningitique.

2 octobre, 38° le matin, 38°4 le soir. La ponction lombaire

ramène 37 cc. de liquide clair, en hypertension. L'évacuation est suivie d'une injection de 28 cc. de sérum de Flexner.

L'examen du liquide montre une proportion très faible d'albumine. On n'y trouve pas d'éléments cellulaires. Examen et culture ne décèlent aucun microbe.

5 octobre, 37°4 le matin, 37°3 le soir, le signe de Kernig existe toujours. Raie méningitique. Mais on remarque que l'enfant a de la peine à s'asseoir seule, comme s'il existait une parésie des muscles lombaires. Elle a grand'peine également à soulever les membres inférieurs à quelques centimètres au-dessus du plan du lit.

Les réflexes plantaires sont normaux.

6 octobre, raideur de la nuque et de la colonne vertébrale. L'impotence persiste.

7 octobre, état stationnaire, raideur de la nuque un peu moindre.

8 octobre, l'enfant a passé une nuit très agitée. Elle se plaint de douleurs violentes dans les membres inférieurs et supérieurs. Kernig marqué. Nouvelle ponction lombaire suivie d'injection de sérum. Le liquide est clair, tout à fait semblable à celui de la ponction antérieure. Il est seulement plus riche en albumine.

9 octobre, matin 38°2 ; soir 37°8. L'enfant a été très agitée après la ponction ; elle se plaint de douleurs et d'engourdissement des quatre membres. Une injection d'un demi-centigramme de morphine est nécessaire pour lui donner le calme.

10 octobre, agitation moindre ; les symptômes méningés s'atténuent.

L'impotence persiste.

11 octobre, retour plus marqué des mouvements à droite ; les douleurs de jambe ont disparu.

15 octobre, amélioration marquée, l'enfant soulève plus facilement les pieds.

Le 16, elle commence à marcher, et quitte l'hôpital, allant bien, le 21 octobre.

Le 13 novembre, l'examen électrique pratiqué par M. le Dr A. Weil, fournit les résultats suivants : les muscles de la jambe gauche se contractent tous très normalement ; ceux de la partie antérieure, jambier antérieur, extenseur commun, ont une légère hypoexcitabilité faradique, si on les compare aux homologues du côté droit.

Le quadriceps fémoral se contracte de la même façon à droite et à gauche et avec des intensités moyennes.

Les muscles de la partie moyenne de la cuisse gauche (grand et moyen fessier, demi-tendineux et demi-membraneux, surtout) ont une hypoexcitabilité galvanique et faradique très considérable, mais il n'y a point de réaction de dégénérescence. On aurait peut-être pu la constater quinze jours plus tôt.

Observation 9.

André P..., deux ans et demi, 27, rue du Roi-de-Sicile (IVe).

Début fébrile, douleurs, monoplégie crurale.

En septembre 1909, l'enfant a eu de la fièvre pendant quelques

jours ; il se plaignait de souffrir dans le membre inférieur droit ; puis il a présenté une paralysie complète de ce membre. Celle-ci s'améliore à peine ; et huit mois après, à l'hôpital Trousseau, on constate que les mouvements y sont encore très limités. Il y a une atrophie musculaire considérable portant surtout sur les muscles de la cuisse (quadriceps crural) et sur les muscles fessiers. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis à droite.

Le 9 mai 1910, examen électrique : tous les muscles du membre inférieur droit sont inexcitables au courant faradique. Les muscles de la partie postérieure de la jambe et le quadriceps fémoral présentent la réaction de dégénérescence la plus accusée.

Les muscles postérieurs de la cuisse et les extenseurs des orteils présentent également la réaction de dégénérescence, mais à un degré moindre.

Observation 10.

Marcel P..., vingt mois, 170, rue Nationale (XIII[e]).

Forme d'emblée, monoplégie crurale persistante.

Début brusque il y a quatre mois (fin septembre 1910) sans aucun prodrome.

La veille, il marchait bien, n'avait pas de fièvre ; le lendemain matin, il ne pouvait pas tenir sur sa jambe droite. Il était agité, criait, semblait souffrir, par moments, il était très abattu ; il avait de la fièvre.

Il a vomi pendant trois ou quatre jours. Pas de convulsions.

Depuis quatre mois, il n'y a en pour ainsi dire aucune amélioration ; il ne peut marcher, ni se tenir sur sa jambe droite. Il ne la déplace même pas ; elle est complètement inerte, violacée, très atrophiée avec une sorte d'épaississement œdémateux et aspect lisse de la peau.

Observation 11.

B... Geneviève, quinze mois, 153, boulevard Voltaire (XI[e]).

Début fébrile monoplégie brachiale le sixième jour.

Début vers la fin de septembre 1909 par une forte fièvre qui a persisté pendant cinq ou six jours.

Pas de vomissements, pas de convulsions, pas de raideur de la nuque constatée.

Quand la fièvre est tombée, on s'est aperçu que le bras droit était paralysé, complètement inerte. Il persistait cependant quelques petits mouvements des doigts.

Rémission progressive au bout de quelques jours.

18 octobre ; les mouvements des doigts et de la main sont tout à fait revenus. La flexion de l'avant-bras sur le bras est possible, mais encore très faible.

Le deltoïde est presque complètement paralysé.

Observation 12.

Joseph D..., trois ans, 29, rue Louis-Braille.

Forme méningée. Paralysie des deux jambes et d'un bras. Douleurs.

Début vers le milieu de septembre par de la fièvre ; l'enfant se plaignait de mal à la tête, il a vomi, il était somnolent, et se plaignait quand on voulait le faire lever.

La mère a remarqué qu'il rejetait la tête en arrière ; il souffrait quand on voulait lui remettre la tête sur l'oreiller. Il se plaignait aussi de douleurs dans les jambes et dans le bras droit. Le médecin craignait une méningite.

Cet état a persisté pendant cinq à six jours ; le septième jour, on a constaté que le bras droit était très faible ; en levant l'enfant, on a trouvé aussi la paralysie des jambes ; cependant, l'enfant pouvait encore les remuer ; mais deux jours après, il ne remuait plus ni le bras, ni les membres inférieurs. Il a cessé de se plaindre, mais il était encore raide ; on ne pouvait pas l'asseoir sans le faire crier.

Cet état s'est amélioré en quelques jours : il a commencé à se servir de son bras au bout d'une semaine environ, et à se tenir debout au bout de trois semaines.

L'amélioration a été très rapide, et trois mois après, il ne restait à peu près rien qu'un peu de faiblesse des membres inférieurs.

Observation 13.

D..., quatre ans et demi, 286, boulevard Voltaire, Paris.

Début fébrile, douleurs, paraplégie le cinquième jour.

Amené en octobre 1909 au service d'électrothérapie de l'Hôpital Trousseau.

Début vers la fin de septembre 1909. A eu de la fièvre pendant plusieurs jours ; il se plaignait de la tête, il se plaignait de souffrir en marchant et se plaignait aussi quand on voulait le porter. « Le médecin a cru qu'il s'agissait de rhumatismes. » Les parents n'ont remarqué aucune raideur de la nuque.

Le quatrième ou cinquième jour, l'enfant a paru tenir difficilement assis sur le vase ; il se plaignait de souffrir davantage dans les jambes.

Le lendemain, il avait les deux jambes paralysées, ne les remuait plus dans son lit. Il n'avait plus de fièvre. Il se plaignait encore un peu, mais les douleurs ont disparu très rapidement, en un ou deux jours.

La paralysie a rétrocédé assez vite ; au bout de huit jours, il pouvait remuer ses jambes dans son lit ; il a pu se tenir debout trois semaines après.

Il est resté assez longtemps faible des jambes, mais il semble actuellement (onze mois après) à peu près guéri.

Les réflexes rotuliens existent des deux côtés.

Observation 14.

Camille L..., cinq ans, 32, rue des Francs-Bourgeois.

Début fébrile, paraplégie le quatrième jour.

Est venue à la consultation d'électricité de Trousseau en décembre 1909, pour une paralysie des deux membres inférieurs, prédominante du côté gauche et atteignant surtout les groupes antéro-externes de la jambe.

Cette paralysie est apparue à la fin de septembre après une poussée fébrile de deux ou trois jours ; les deux membres inférieurs ont été paralysés complètement pendant quinze jours ; puis les mouvements ont commencé à réapparaître progressivement, mais les jambes sont encore paralysées.

Il existe à gauche une RD typique, à droite une forte diminution de l'excitabilité. L'atrophie est considérable.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

Observation 15.

Gilbert M..., deux ans et demi, 39, boulevard Soult, Paris.

Début fébrile, monoplégie crurale le deuxième jour.

Début au mois de septembre 1909 ; la veille au soir, l'enfant avait de la fièvre, il n'a rien mangé ; la nuit a été un peu agitée, il se tournait dans son lit en dormant, il était tout en « moiteur ».

Le lendemain, on a trouvé une paralysie de la jambe droite ; on n'a jamais rien constaté à gauche. L'amélioration a été assez rapide, et il a pu commencer à marcher au bout de trois semaines.

On l'a électrisé pendant deux mois à l'hôpital Trousseau. Malgré cela, la jambe est restée un peu plus faible que la gauche ; le réflexe rotulien est nettement diminué à droite.

Observation 16.

André V... B..., dix mois, 8, rue de Bagnolet, Paris.

Début fébrile, monoplégie brachiale.

Amené en octobre 1909 à la consultation de l'hôpital Trousseau pour une paralysie du bras gauche, à peu près complète, sauf quelques mouvements de la main. Les muscles de l'épaule sont complètement paralysés ; RD typique, grosse atrophie.

Le début remonte à la fin de septembre 1909 ; l'enfant a eu de la fièvre, il a été grognon, pleurant la nuit pendant deux ou trois jours, puis on a trouvé, le matin, le bras gauche paralysé.

On ne constate aucune faiblesse du bras gauche ni des membres inférieurs.

Observation 17.

Jules P..., trois ans, 33, cours de Vincennes, Paris.

Forme d'emblée, paraplégie.

Début au mois de septembre 1909 : on l'a trouvé un matin paralysé des deux membres inférieurs.

La jambe droite a repris presque tous ses mouvements au bout de quelques jours.

La jambe gauche est restée faible pendant plusieurs mois et commence seulement à reprendre toute sa force (onze mois après le début). L'enfant a été soigné à Trousseau par l'électrisation.

On constate une légère atrophie à gauche, avec diminution considérable du réflexe rotulien.

Observation 18.

Joseph C..., huit ans, 2, rue Popincourt, Paris.

Forme méningée, parésie des membres inférieurs.

Début vers le commencement de septembre. Il a eu de la fièvre pendant trois ou quatre jours, avec vomissements le premier jour, maux de tête, et troubles digestifs ; on l'a purgé, mais il a continué à souffrir de la tête. Il avait de la raideur de la nuque, se plaignait de douleurs dans les jambes et de maux de tête.

Au bout de six ou sept jours, il s'est plaint de faiblesse et d'une sorte d'engourdissement dans les jambes ; en effet, lorsqu'il se levait, il semblait trébucher et marcher difficilement ; il s'appuyait aux meubles. Il souffrait toujours de la tête ; il était raide « de partout », du cou et du dos ; il se plaignait moins des jambes ; il avait toujours de la fièvre. Cette faiblesse n'a jamais été jusqu'à la paralysie, l'enfant ne pouvait plus se tenir debout, mais il remuait encore les jambes dans son lit.

La fièvre et les douleurs ont disparu quatre ou cinq jours après ; puis la parésie a regressé rapidement, en huit à dix jours. Le médecin l'a envoyé électriser à l'hôpital Trousseau. Il a été rapidement guéri.

Observation 19.

V... Raoul, trente-huit ans, 44, rue de Lagny (Vincennes-Montreuil).

Forme méningée, paralysie progressive des quatre membres après le septième jour, douleurs persistantes. — Réaction neutralisante du sérum.

Le malade est parti de Paris le 5 septembre, pour aller chez son frère, à Dampierre, dans l'Allier.

Il y est tombé malade le troisième jour, 8 septembre, pris d'une céphalée assez intense, avec anorexie, état saburral du tube digestif.

En même temps, il a éprouvé, dès le début, une sensation de pesanteur dans le bras droit, puis dans le bras gauche. Il s'est cru atteint de grippe, et est néanmoins sorti.

Cet état a persisté pendant trois à quatre jours, mais la faiblesse des membres supérieurs augmentait tous les jours. Le malade insiste nettement sur ce fait, qu'il ne pouvait plus remuer l'épaule droite, et difficilement l'épaule gauche : mais, dit-il, « les bras n'étaient pas paralysés », le droit était seulement « faible ».

Le 12 septembre, il est pris d'une fièvre violente, 40°, avec délire, raideur de la nuque, épistaxis, le médecin hésite entre le diagnostic de grippe infectieuse ou de fièvre typhoïde.

Le 13 au matin, 38°5, le soir 37°5, et la fièvre n'a pas reparu jusqu'au 26 ; le délire avait disparu ; mais le bras droit était complètement paralysé.

Le lendemain 14, la paralysie avait également frappé le bras gauche, la jambe gauche était douloureuse et manifestement plus faible que la droite, douloureuse, elle aussi. Ces douleurs étaient continues, localisées surtout aux mollets.

Les signes méningés persistaient; après la disparition de la fièvre, la raideur de la nuque et du dos avait augmenté ; le malade ne pouvait plus ni se tourner dans son lit, ni même remuer la tête, à cause de la courbature.

Le 16, la jambe gauche était paralysée, la jambe droite très faible, les douleurs persistaient. Elles ont eu d'ailleurs une durée très longue, de deux mois environ.

On porte alors successivement les diagnostics de méningite cérébro-spinale et de polynévrite.

Cet état est resté stationnaire pendant quelques jours ; à partir du 22 ou 23 septembre, il a commencé à s'améliorer, quelques mouvements ont reparu dans les membres inférieurs.

Les signes méningés s'atténuent beaucoup.

Le 25 septembre se produit un changement dans le tableau clinique.

Le malade est pris d'un point de côté violent, avec oppression. Le lendemain matin, crachement de sang rouge vermeil. La température s'élève à nouveau. La raideur de la nuque reparaît, on constate le signe de Kernig, les urines contiennent de l'albumine. Cet état persiste pendant cinq à six jours.

En somme, c'est le tableau d'une broncho-pneumonie probable, avec recrudescence des signes méningés. Cependant, la paralysie des membres continue à régresser lentement.

Pensant à la possibilité d'une méningite cérébro-spinale, on pratique alors quatre ponctions lombaires, suivies d'injections de sérum. Ces injections déterminaient de vives douleurs dans les membres inférieurs, persistant pendant cinq ou six heures.

Le liquide retiré par ponction était clair, mais contenait quelques lymphocytes.

La dernière injection a donné lieu à des accidents sériques avec syncope, suivis de délire, qui a persisté deux jours et disparu subitement.

Au bout de ce temps s'est produite une amélioration considérable ; les signes méningés ont disparu ainsi que les symptômes pulmonaires.

La paralysie continuait toujours sa régression ; les mouvements ont commencé à réapparaître dans les jambes et le bras gauche.

Depuis ce temps l'amélioration s'est poursuivie lentement.

Le membre supérieur gauche a récupéré toutes ses fonctions et sa force ancienne. Il reste seulement un peu de faiblesse des mouve-

ments de l'épaule. (Le deltoïde et le long supinateur sont particulièrement faibles.)

Les réflexes sont très diminués, mais existent.

Le membre supérieur droit reste le plus atteint, bien que très amélioré.

Les mouvements d'extension et surtout de flexion des doigts sont assez forts. Le malade recommence à écrire.

Les radiaux se contractent bien.

Le triceps est assez vigoureux.

Le biceps commence à se contracter assez pour fléchir le bras.

Par contre, le deltoïde, et le long supinateur sont complètement paralysés.

Le grand pectoral est très vigoureux.

L'atrophie musculaire est considérable pour le deltoïde et le biceps, moins marquée pour le triceps et les radiaux ; légère pour les muscles épicondyliens et épitrochléens.

Le deltoïde, le biceps, et le long supinateur présentent seuls la RD complète.

Tous les réflexes sont abolis : radial, olécranien, et cubital.

Membres inférieurs: paralysie beaucoup plus accusée à gauche, portant principalement sur le crural, et plus encore sur les muscles postérieurs de la jambe (jumeaux) ; les mouvements d'extension de la jambe et d'extension du pied sont assez forts, mais par contre, l'abaissement actif de la pointe du pied est à peu près impossible.

L'atrophie est particulièrement marquée au niveau des mollets, bien que déjà considérable pour les muscles antérieurs et postérieurs des cuisses.

Les réflexes achilléens sont abolis.

Les réflexes rotuliens sont réapparus, mais très faibles.

La réaction de dégénérescence est typique pour les muscles jumeaux, incomplète pour les autres groupes.

Ajoutons que le sérum de ce malade a donné une réaction positive pour la neutralisation du virus.

Il nous faut signaler enfin que deux de ses enfants et deux de ses neveux qui ont approché le malade au début de sa maladie, ont présenté pendant quelques jours des symptômes de coryza avec fièvre.

Observation 20.

Georgette X..., deux ans et demi, Nogent-sur-Marne.

(Observation de M. le Dr Le Maguet.)

Début fébrile, paraplégie.

Le 1er septembre, l'enfant a été prise brusquement d'une fièvre intense ayant duré deux jours. A ce moment, la mère dit qu'il y aurait eu des convulsions.

Depuis la chute de la fièvre, l'enfant ne peut se tenir sur ses jambes.

Le 14 septembre, M. le Dr Netter constate une paraplégie avec prédominance très nette à droite. On la soumet aux courants continus pendant trois semaines.

A la jambe droite, on constate alors une amélioration manifeste du triceps crural et des muscles postérieurs de la jambe, et une légère amélioration du jambier antérieur.

A la jambe gauche, récupération bien nette de la contractilité musculaire. Au bout de quelques mois, l'enfant marchait bien, mais en s'inclinant toujours à droite, la faiblesse de la jambe droite est encore manifeste ainsi que l'atrophie.

Observation 21.

Irène C..., quatre ans, 12, rue Saint-Sébastien (Nogent-sur-Marne).
(Observation de M. le Dr Le Maguet.)

Début fébrile, douleurs, paraplégie.

L'enfant est prise, le 15 septembre, d'une fièvre violente pendant vingt-quatre heures. Le lendemain, elle ne peut se tenir debout, ni même s'asseoir sur son lit, et elle se plaint de souffrir lorsqu'on lui touche la région lombaire et le membre inférieur gauche ; la jambe droite est faible, et douloureuse aussi, bien moins, cependant, que la gauche.

Après quinze jours de traitement électrique, il y a déjà une atrophie marquée de la jambe gauche, légère de la jambe droite, et des muscles sacro-lombaires. L'enfant ne peut se tenir ni debout, ni assise. Les réflexes sont abolis, il n'y a pas de troubles sensitifs.

Au bout d'un mois, pendant lequel elle a été soumise aux courants continus, l'enfant commence à s'asseoir sur son lit ; vers le 15 novembre, elle se tient debout en s'appuyant sur une chaise. En la soutenant, elle marche ; la jambe droite fonctionne presque normalement, la jambe gauche, très faible, fauche nettement. Depuis, l'amélioration s'accentue toujours.

Observation 22.

Il s'agit d'un enfant vu par M. le Dr Maguet à sa consultation, au mois de septembre, et qui, après avoir pris rendez-vous avec lui, ne lui a pas été ramené.

Observation 23.

André G..., sept ans, 65, rue de la Paroisse, Versailles.

Début fébrile, signes méningés, paralysie ascendante, mort le sixième jour.

Entré à l'hôpital Trousseau le 1er octobre 1909.

L'enfant était bien portant et va encore à l'école le 27 septembre. Mais, en rentrant, le soir, il se plaint de mal à la tête et a de la fièvre. On le couche, la nuit est très agitée. Il a un vomissement.

Le lendemain, au réveil, il se plaint toujours de la tête et l'on constate qu'il ne peut remuer les jambes. La nuque est raide. L'enfant est agité. Il vomit le lait. La nuit est meilleure, l'agitation nulle.

Le surlendemain, même état. Raideur de la nuque. L'enfant se plaint de douleurs dans l'aine et dans la cuisse droite. Il dort jusqu'à deux heures du matin.

Etat stationnaire le 30 septembre. Nuit très agitée. L'enfant se réveille tous les quarts d'heure, se retourne en tous sens, agitant les bras, poussant des cris plaintifs en dormant.

Il entre à l'hôpital le 1er octobre, quatrième jour de la maladie. L'enfant est abattu, mais répond bien aux questions. Il se plaint de la tête. Celle-ci est rejetée en arrière. La paraplégie est complète. Les réflexes sont abolis à droite, très faibles à gauche. La sensibilité est intacte. Absence du signe de Kernig. Raie méningitique, 38°8, pouls 120, régulier; 36 respirations. La ponctions lombaire donne un liquide clair renfermant un petit nombre de lymphocytes. On retire 28 cc. de liquide et l'on injecte 30 cc. du sérum de Flexner.

La nuit est agitée.

Le lendemain, l'enfant a encore sa connaissance. Mais la paraplégie est complète et s'accompagne de rétention d'urine.

L'enfant ne peut relever les bras et arrive seulement à serrer très faiblement les doigts.

Raideur de la nuque plus marquée. Face très congestionnée, respiration difficile, superficielle, rapide, irrégulière.

La ponction ramène à peine 2 cc de liquide.

Nouvelle injection.

L'enfant meurt dans la nuit du 2 au 3 octobre, au septième jour de la maladie, succombant aux progrès de l'asphyxie.

A l'autopsie, on constate que la pie-mère cérébrale est injectée, mais qu'il n'existe aucune trace d'exsudat purulent à la surface de l'encéphale on de la moelle. La moelle est congestionnée et les cornes antérieures sont manifestement plus rouges.

L'examen microscopique sur lequel nous insisterons plus loin montre les lésions typiques de polyomélite aiguë.

Observation 24.

Angèle G..., deux ans et demi, 30, avenue de Bellevue, Le Perreux.

Paralysie d'emblée, apparue en quelques heures pendant la journée, fièvre.

Début vers le 28 septembre 1909, subitement, sans prodrome. La veille, l'enfant était bien portante et marchait bien.

Le lendemain matin, elle boitait un peu en allant en classe. Dans la journée, la maîtresse d'école l'a renvoyée chez ses parents parce qu'en jouant, elle tombait sans cesse sur le côté gauche. Au moment où elle quittait l'école, elle marchait même très difficilement, et il a fallu la porter pour la ramener chez elle.

Les jours suivants, l'enfant avait de la fièvre, et ne remuait plus sa jambe gauche. La première nuit, elle aurait eu quelques convulsions.

On l'amène à l'hôpital Trousseau le 2 octobre. Elle n'a plus de fièvre : le membre inférieur gauche est paralysé ; il n'y a plus que quelques mouvements des orteils.

On l'emmène quelques jours après et elle est soignée chez ses parents par l'électricité (?).

Elle recommence à marcher au bout de trois semaines.

Actuellement (19 février 1910), elle boite encore un peu ; son pied gauche tourne en dehors, et elle présente une atrophie assez considérable.

OBSERVATION 25.

Simone G..., sept ans et demi, 9, avenue Schoelcher, Houilles (Seine-et-Oise).

Angine, fièvre, paraplégie progressive le cinquième jour.

Dans la nuit du 18 septembre 1909, le médecin est appelé pour voir l'enfant qui se plaint de mal à la tête, a de la fièvre et un peu de délire.

La température atteint 39° ; la langue est saburrale, la gorge rouge.

Le 19 septembre, température 38°, gorge toujours rouge, langue saburrale. Le soir, l'enfant est redevenue gaie et joue sur son lit.

21 septembre. Elle paraît guérie, ou la lève, elle a toujours cependant la gorge rouge.

22 septembre. L'enfant a joué dans le jardin toute la journée, mais a paru un peu nerveuse.

En résumé, jusqu'ici, l'histoire médicale paraît être celle d'une simple grippe.

Mais dans la nuit du 22 au 23 septembre, l'enfant a mal dormi, elle a mal à la tête, le matin elle a un vomissement. D'elle-même, elle fait cette réflexion : « Ça m'a coupé les jambes ». Elle a très peu déjeuné, et toute la journée s'est traînée sur une chaise-longue.

La nuit du 23 au 24 septembre est encore agitée. L'enfant se plaint de maux de tête.

Le 24 septembre, purgation. L'état saburral persistant, on se demande s'il ne s'agit pas de fièvre typhoïde.

Dans la journée, la mère remarque que l'enfant peut à peine se tenir sur ses jambes, et qu'elle s'écroule dans ses bras lorsqu'elle l'aide à se mettre sur le vase.

Le soir, elle ne pouvait plus déplacer ses jambes ni redresser sa colonne vertébrale. Pendant ces deux à trois jours, la température a oscillé entre 38° et 39°.

Dans la nuit du 24 au 25, la fièvre persiste, avec quelques hallucinations, elle voit des araignées courir sur le mur.

Le 25 au matin, le médecin constate que les jambes sont absolument flasques, sans contracture ; l'enfant ne peut ni les déplacer, ni les soulever. La sensibilité cutanée est conservée. Rien aux membres supérieurs ; elle serre à peu près normalement et également des deux mains. Il y a un certain degré de raideur de la colonne vertébrale, mais cette raideur n'est pas irréductible ; on peut fléchir un peu le tronc en redressant la nuque, mais la tête retombe presque immédiatement et l'effort que peut faire l'enfant pour redresser sa tête ne peut être soutenu au-delà de quelques secondes.

26, 27, 28, 29, 30 septembre, la paralysie des membres inférieurs est moins complète, et l'enfant peut, lorsqu'on les écarte, les ramener vers la ligne médiane ; cependant, elle ne peut encore détacher

le talon. La colonne vertébrale est un peu moins raide et la tête se soulève légèrement.

1, 2, 3, 4, octobre, très légère amélioration au point de vue des mouvements, néanmoins ; l'enfant ne peut encore parvenir à déplacer ses membres inférieurs sans s'aider instinctivement des muscles du bassin. A aucun moment il n'y a eu incontinence de matières ni d'urine.

L'amélioration se poursuit lentement les jours suivants.

OBSERVATION 26.

Octobre 1909

M... Odette, deux ans et demi, 66, avenue Philippe-Auguste (XI[e]).

Début fébrile, signes méningés, paraplégie le huitième jour.

Le 15 octobre, l'enfant a été prise brusquement d'une forte fièvre avec abattement et céphalée. Pas de convulsions, mais un peu de raideur de la nuque et tremblement généralisé. Le médecin diagnostique une méningite cérébro-spinale.

Le lendemain, les symptômes persistent ; un autre médecin croit plutôt à la fièvre typhoïde. Les maux de tête et la raideur de la nuque existent toujours.

Ces symptômes, ainsi que la fièvre, ont duré cinq à six jours, puis ont disparu. C'est seulement le septième ou huitième jour, lorsqu'on a voulu faire marcher l'enfant, qu'on a constaté une paralysie des deux jambes. Seuls persistaient quelques mouvements des orteils.

La régression a été très lente, mais presque complète.

Actuellement (19 février 1910), il ne persiste plus qu'un peu de faiblesse du membre inférieur gauche, surtout du triceps crural et des extenseurs des orteils.

Le réflexe rotulien gauche est aboli.

Le réflexe rotulien droit existe, mais nettement affaibli.

OBSERVATION 27.

Hélène H..., treize mois, 35, rue des Vinaigriers (X[e]).

Début fébrile, monoplégie crurale.

Début en octobre 1909 ; l'enfant a eu de la fièvre pendant cinq jours sans raideur de la nuque, sans signes méningés, sans convulsions. Elle ne se plaignait de rien.

. Quelques jours après la disparition de la fièvre, on s'aperçoit un matin que la jambe droite est complètement paralysée ; l'enfant ne peut exécuter le moindre mouvement. Cette paralysie a duré une dizaine de jours, puis régresse lentement ; mais quatre mois après, elle est encore très accusée ; l'enfant ne marche pas ; le crural et le groupe antéro-externe de la jambe surtout sont très atrophiés. Le réflexe rotulien est aboli à gauche.

Observation 28.

R... René, sept ans.

Début fébrile, monoplégie crurale.

Electrisé à l'hôpital Trousseau, au mois de décembre 1909, pour une paralysie de la jambe droite, survenue au mois d'octobre à la suite d'un « accès de fièvre ».

Il existe une RD très nette du quadriceps et du jambier antérieur.

Observation 29.

Maurice M..., sept ans et demi, 41, boulevard de Ménilmontant.

Début fébrile, douleurs, monoplégie crurale.

Pris vers la fin d'octobre d'un gros accès de fièvre pendant deux jours, le troisième jour faiblesse du membre inférieur gauche se transformant le jour même en une paralysie presque complète.

La veille, il s'était plaint de douleurs violentes dans la jambe gauche, surtout le mollet.

La paralysie a régressé au bout de huit jours ; il en a conservé une faiblesse et atrophie assez marquée du quadriceps crural et des muscles antéro-externes de la jambe.

Observation 30.

Claude G..., sept mois, 23, Grande-Rue, Saint-Mandé.

Début fébrile, paralysie successive de deux membres inférieurs.

L'enfant a été vacciné le 7 octobre, et le 12 octobre il a été pris de fièvre qui dura quatre jours et qui est très élevée les deux premières journées ; la tête est brûlante, pas de vomissements ni de diarrhée. Il crie quand on le prend, ou même quand on l'approche. A la fin de cette période, on s'aperçoit que l'enfant est immobile et continue à se plaindre. Puis on constate que la jambe gauche est faible, mais cette faiblesse ne persiste pas. Huit jours après, faiblesse marquée de la jambe droite.

Traitement électrique à partir du 25 octobre. Les muscles de la face antéro-externe de la jambe droite ne réagissent pas au courant faradique, les muscles jumeaux réagissent un peu mieux.

Observation 31.

F... Victor, trois ans.

Paralysie ascendante et progressive, mort le vingt-troisième jour.

L'enfant est amené à l'hôpital Trousseau, le 5 novembre 1909, pour paralysie à peu près généralisée.

Il est malade depuis le 29 octobre. Il était bien portant jusque-là, et il a passé encore une bonne nuit du 28 au 29. Mais le matin, en le levant, la mère remarque qu'il fléchit sur ses jambes et qu'il est incapable de se tenir debout. Il se plaint de souffrir dans les jambes et dans la région lombaire. Dans la journée, il refuse de manger et ne prend qu'un peu de lait.

Cet état a persisté à peu près sans changement jusqu'à son

entrée à l'hôpital. A ce moment, mais avec beaucoup de peine, il pouvait encore se tenir debout.

Examen du malade, 8 novembre 1909.

Quand on met le petit malade debout, il ne peut s'y maintenir, ses jambes fléchissent et n'assurent plus un appui solide à son corps. Les pieds, les jambes pendent, dépourvus de toute vigueur ; de plus, en raison de la flaccidité des muscles de la nuque, lorsque le malade est soutenu dans la station debout, la tête pend en arrière et le petit malade ne peut la tenir droite.

A l'arrivée à l'hôpital, les membres supérieurs présentaient une diminution de leur force musculaire. Cette force était plus diminuée du côté gauche, et, lorsqu'on présentait un doigt à l'enfant, afin de le lui faire serrer, il levait le bras gauche avec lenteur et difficulté comme s'il eût été trop lourd, et la main, avant d'atteindre le but, décrivait quelques oscillations.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, en hypertension, sans cellules ni microbes.

Pendant quelques jours, l'état reste stationnaire, mais semble plutôt s'aggraver.

Le 18 novembre, les mouvements de préhension sont encore possibles quoique faibles. Cette faiblesse est très accentuée du côté gauche, et lorsque ses doigts serrent l'objet qu'on leur tend, ils déploient une énergie si faible que le but lui échappe très facilement sans effort.

Membres inférieurs. La paralysie a beaucoup augmenté. Il y a impossibilité complète de leur faire atteindre notre main, placée à quelques centimètres du plan du lit.

Les jambes et les pieds restent immuablement au repos, bien que le visage du malade exprime le désir de les manœuvrer et que son tronc voudrait aider leur élévation. Si on les soulève, ils retombent lourdement sur le lit.

Le réflexe cutané plantaire est en flexion, le réflexe rotulien est aboli des deux côtés.

On constate en outre l'apparition de nouveaux symptômes.

Quand on fait asseoir le malade et qu'on l'abandonne à lui-même, sa tête l'entraîne sur les côtés ou en arrière. La respiration se fait à peu près exclusivement par le diaphragme. Les autres muscles respiratoires semblent aussi paralysés. Il n'y a pas de paralysie des muscles de la face et de l'œil.

L'enfant perd son urine.

Pneumonie gauche (base), pas de température.

Ponction lombaire, liquide clair, ne renfermant pas de cellules.

L'examen électrique a été pratiqué le 17 novembre par le Dr Albert Weil.

Les muscles obéissent à l'excitation, à l'exception du jambier antérieur gauche, qui présente une ébauche de réaction de dégénérescence consistant en une inversion de la formule avec persistance de l'excitabilité faradique.

Le 19 novembre, la paralysie n'a pas augmenté, mais l'enfant se plaint d'oppression ; lorsqu'on lui comprime la région abdomi-

nale, l'enfant étouffe immédiatement. La respiration est exclusivement diaphragmatique et abdominale.

L'impotence des membres est absolue.

Le 21 novembre. On constate un léger progrès ; il semble que les muscles de la nuque peuvent exécuter de très légers mouvements, et que la respiration se fait un peu par la partie supérieure du thorax.

Le membre supérieur gauche peut aussi exécuter quelques mouvements très faibles. Au membre inférieur on constate également quelques petits mouvements des orteils.

Le 22 novembre, l'oppression augmente, la respiration diaphragmatique elle-même s'affaiblit ; l'enfant meurt le 22 au soir.

Observation 32.

Th... Esther, cinq ans, 27, rue des Ponts-Verts, Bagnolet.

Début fébrile, paraplégie le troisième jour, signes méningés.

Au mois d'octobre 1909, l'enfant était enrhumée, avait de la fièvre. Elle se plaignait de maux de tête, et aurait fait quelques grimaces considérées par les parents comme des convulsions ; cependant, elle n'a pas perdu connaissance.

Deux jours après le début de la fièvre, on constate que les jambes sont paralysées. Il semble que, pendant ces deux jours, l'enfant ait accusé quelques douleurs dans les jambes et une faiblesse progressive des jambes. « Elle tombait souvent », dit la mère.

En même temps que la paralysie, on constate la raideur de la nuque et du tronc ; la mobilisation des membres et du tronc semble très douloureuse ; le médecin pense à une méningite.

Pendant trois semaines, l'enfant ne peut marcher, puis les mouvements réapparaissent peu à peu.

Examinée à l'hôpital Trousseau, le 25 novembre, l'enfant ne conserve qu'une faiblesse très marquée des triceps cruraux surtout à gauche. Elle peut marcher, mais difficilement. Le réflexe rotulien est aboli à gauche, faible à droite.

Dans la maison, il y a deux enfants : l'un de sept ans, allait à l'école (rue des Ecoles, à Bagnolet), l'autre a deux ans et demi. Ni l'un ni l'autre n'ont été malades, et l'enfant malade n'allait pas à l'école.

Observation 33.

Ernestine S..., cinq ans, rue des Panoyaux (XXe).

Début fébrile, monoplégie brachiale.

L'enfant est prise brusquement le 30 octobre au soir de fièvre avec des convulsions qui durent un quart d'heure environ ; la fièvre persiste deux ou trois jours. Le lendemain de la chute de température on constate une paralysie du membre supérieur gauche, qui régresse au bout d'une dizaine de jours.

Examen le 16 novembre : le membre supérieur gauche est paralysé ; aucun mouvement de l'épaule n'est possible, mais il existe maintenant quelques mouvements très limités de flexion et extension de l'avant-bras sur le bras, et quelques mouvements de la main et des doigts. Il n'y a pas de troubles sensitifs.

Rien au membre supérieur droit, ni au tronc, ni aux membres inférieurs. La ponction lombaire ramène un liquide clair, sans hypertension, sans cellules ni microbes, contenant seulement un peu d'albumine.

A l'examen électrique on constate une réaction de dégénérescence limitée aux biceps, deltoïde et triceps gauche. Pour les autres muscles, il n'y a que diminution de l'excitabilité électrique.

Evolution : Les mouvements reviennent peu à peu en commençant par les fléchisseurs des doigts. Les muscles de l'épaule restent très faibles.

Observation 34.

Novembre 1909 François R..., vingt et un mois, 11, impasse de la Sûreté (XX[e]).

Début fébrile, monoplégie crurale.

Le 10 novembre, l'enfant est pris brusquement de fièvre intense avec vomissements et convulsions. La fièvre dure quatre jours, et pendant vingt-quatre heures, il y a rétention d'urine. Le deuxième jour de la maladie, la mère s'aperçoit que le membre inférieur gauche est complètement paralysé. Au bout d'une quinzaine de jours, l'état commence à s'améliorer, et les mouvements réapparaissent peu à peu.

Le 10 janvier 1910, l'enfant entre à l'hôpital Trousseau, on constate que les mouvements du membre inférieur gauche sont possibles, mais plus limités qu'à droite.

Il y a une atrophie nette de tout le membre inférieur gauche. Les réflexes tendineux y sont abolis. La sensibilité est intacte.

Examen électrique. — Les muscles jumeaux de la jambe gauche présentent très nettement la réaction de dégénérescence typique, les muscles de la région postérieure de la cuisse ont de l'hypoexcitabilité faradique, et les muscles de la région antérieure sont normaux.

Observation 35.

Renée G..., cinq ans, 31, rue du Niger (X[e]). (D[r] Triboulet.)

Douleurs, signes méningés, monoplégie crurale.

L'enfant a un passé pathologique assez chargé.

A l'âge d'un an, elle est tombée par accident et a perdu connaissance pendant quelques heures.

Quelques mois après, en sautant, elle est de nouveau tombée et a perdu connaissance.

A l'âge de deux ans et demi, crise d'entérite aiguë avec constipation ; elle a été dix-sept jours sans aller à la selle, le docteur parlait de méningite.

Depuis ce temps, elle a tous les deux ou trois mois une crise d'entérite ; elle est pendant huit jours constipée, malgré tous les lavements et purgations, puis elle vomit pendant deux ou trois jours abondamment et sans effort ; on la met à la diète, les vomissements cessent et, trois ou quatre jours après, un lavement ramène des quantités de sable et de mucosités.

Mais jamais, dans aucune de ces crises, elle n'a eu ni maux de tête, ni raideur de la nuque.

La dernière crise, survenue le 12 novembre dernier, a été très différente.

Elle était depuis huit jours constipée et ressentait quelques coliques; subitement, en marchant, elle a ressenti une douleur vive dans le gros orteil du pied droit.

On la fait rentrer à la maison, et elle marchait encore, malgré sa douleur. En deux ou trois jours, la douleur a gagné la jambe et la cuisse droites. En même temps, elle se plaignait de la tête, a saigné du nez; on a constaté de la raideur de la nuque et de la colonne vertébrale.

Le troisième jour, il a fallu la laisser au lit; même couchée, elle éprouvait des douleurs vives et continuelles; mais elle remuait toujours la jambe. Ces douleurs continuelles ont disparu vers le cinquième ou sixième jour, mais elles reparaissent encore par crises assez courtes, et cela pendant trois ou quatre jours encore.

Vers le huitième jour, quand on veut la lever, on s'aperçoit que la jambe droite était paralysée; le membre était absolument inerte, et ne conservait que quelques légers mouvements des orteils.

Les mouvements ont commencé à réapparaître huit jours après, mais lentement. Dès les premiers jours de décembre on l'a menée au service d'électrothérapie.

Actuellement (19 février 1910), elle marche, mais difficilement; la jambe droite fléchit un peu; la paralysie porte surtout sur les muscles de la cuisse; l'enfant ne peut étendre la jambe sur la cuisse, ni la fléchir si on oppose la moindre résistance. Les muscles de la jambe sont assez forts.

Le réflexe rotulien droit est aboli.

Il y a atrophie notable du triceps crural et des muscles postérieurs de la cuisse.

Observation 36.

Germaine S..., un an, 32, avenue Rongeliet, Vitry.

Signes méningés, douleurs, monoplégie crurale.

Le 12 novembre 1909, l'enfant, après une bonne journée, est prise, dans la nuit, d'agitation avec fièvre. Pendant quatre jours la fièvre persiste, avec raideur du tronc; l'enfant crie dès qu'on la touche ou même lorsqu'on l'approche. Elle est constipée, et refuse de s'alimenter. Puis, tout paraît rentrer dans l'ordre. Mais l'enfant refuse de marcher et même de se tenir debout.

Le 16 février 1911, l'enfant a vingt-sept mois, et ne marche pas encore seule. En la soutenant, elle fait quelques pas et on remarque qu'elle traîne la jambe gauche.

A l'examen, les réflexes sont normaux; la cuisse et le mollet gauches sont un peu atrophiés, et plus flasques que les droits. Tous les mouvements sont possibles, mais le membre gauche paraît plus faible. Aucun muscle ne présente la RD.

OBSERVATION 37.

Paul M..., trois ans, rue de la Roquette (XIe).

Forme d'emblée, paraplégie.

Le 23 novembre, la mère de l'enfant s'aperçoit qu'il se tenait difficilement debout.

Il n'a jamais été malade, n'a eu ni fièvre, ni céphalée, ni douleurs les jours précédents. Cependant, il a dû avoir un peu d'angine, car on trouve encore de gros ganglions à l'angle maxillaire droit.

A son entrée à l'hôpital, le 29 novembre, on constate qu'il a de la peine à se tenir debout ; il se plaint de quelques douleurs dans les membres inférieurs.

Couché, il éprouve une grande difficulté à soulever ses jambes. Les réflexes rotuliens sont manifestement affaiblis.

L'état reste à peu près stationnaire pendant quelques jours. Le 1er décembre, il se plaint encore de quelques douleurs dans les membres lorsqu'on le fait mettre debout, mais il se tient un peu mieux.

L'examen électrique montre que les muscles de la région antérieure de la jambe, à l'exception de l'extenseur propre du gros orteil, présentent la réaction de dégénérescence à son premier stade (hypoexcitabilité galvanique avec inversion de la formule) ; à la partie postérieure, le triceps sural présente la même réaction.

Le 9 décembre, l'enfant marche sans difficulté.

15 décembre, l'examen électrique fournit des réactions normales ; les muscles ont à peine une légère diminution de l'excitabilité électrique.

OBSERVATION 38.

André G..., sept mois, 53, rue Michel-Bizot (XIIe).

Forme d'emblée, monoplégie brachiale.

Au mois de novembre, l'enfant ayant un mois et huit jours, on lui trouve le matin le bras gauche paralysé. Il allait bien ; huit jours auparavant, cependant, il avait eu quelques convulsions. Il n'y a pas eu de raideur de la nuque ; l'enfant n'a jamais paru souffrir.

Depuis le début de décembre, il suit un traitement électrique, et actuellement, 29 avril, il commence à remuer la main. Il y a une atrophie globale de tout le membre supérieur gauche, qui prédomine nettement à l'épaule.

OBSERVATION 39.

Robert B..., quatre ans.

Paralysie d'emblée, monoplégie crurale.

Envoyé, le 6 décembre 1909 au service d'électrothérapie, pour une paralysie de la jambe gauche, portant principalement sur le groupe antéro-externe avec chute de la pointe du pied. RD typique; diminution de l'excitabilité galvanique et faradique du triceps crural ; abolition du réflexe rotulien.

Cette paralysie remonte au mois de novembre ; elle est apparue d'emblée, un matin. Elle avait atteint d'abord tout le membre inférieur avec faiblesse du côté opposé.

Observation 40.

Suzanne T..., quatre ans, 111, avenue d'Italie.

Forme méningée, douleurs, paraplégie.

Est venue en décembre 1909 à la consultation de l'hôpital Trousseau, atteinte depuis le milieu de novembre d'une paralysie des deux membres inférieurs.

Elle a été prise de fièvre pendant quatre ou cinq jours, avec céphalée, raideur de la nuque et du dos, somnolence. Elle se plaignait de la tête et des jambes.

Vers le sixième jour, est apparue de la faiblesse des membres inférieurs, elle souffrait toujours ; le lendemain, les membres étaient complètement paralysés.

Ses mouvements sont réapparus quelques jours après, d'abord à gauche. Elle a pu recommencer à marcher au bout de quinze jours, et n'a gardé qu'un peu de faiblesse, s'améliorant progressivement.

Observation 41.

A... Charles, 20, rue Clément-Vienot, Vincennes.

(Observation de M. le Dr Boyé.)

Début fébrile, douleurs, paraplégie.

Vers le 9 octobre, l'enfant se trouve souffrant de ses jambes et a de la fièvre, puis tout rentre dans l'ordre.

Le 12 novembre au soir, l'enfant est de nouveau fiévreux, et dans la nuit du 12 au 13 il se plaint d'une violente douleur au niveau du creux poplité gauche.

Le médecin, appelé le 14 novembre, constate une température de 39°8 avec un foyer de bronchopneumonie à la base droite que l'on soigne par des bains pendant une dizaine de jours. Aucun signe de réaction méningée. Pendant tout ce temps, l'enfant reste au lit ; le 22 novembre, il accuse une nouvelle douleur au creux poplité gauche ; les mouvements du membre et particulièrement l'extension sont difficiles et douloureux.

On laisse toujours l'enfant au lit ; et lorsque vers la fin du mois, on cherche à le faire lever, on constate qu'il tient difficilement sur ses jambes. Il existe un steppage très accentué.

Quelques temps après (9 décembre) le médecin constate une atrophie marquée de la cuisse et de la jambe gauches. Le réflexe rotulien est aboli : il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

Le 10 décembre, l'examen électrique pratiqué à l'hôpital Trousseau montre une diminution considérable de l'excitabilité faradique et galvanique, du quadriceps fémoral, du demi-tendineux et du demi-membraneux. Il existe une réaction de dégénérescence typique du biceps et de tous les muscles de la jambe.

Cette paralysie ne s'est guère améliorée.

Actuellement (10 février 1910), on constate une atrophie considérable de tout le membre inférieur droit, qui est plus froid et plus cyanosé que l'autre.

Chute de la pointe du pied ; démarche en steppage remarquablement nette.

L'examen des différents muscles montre un affaiblissement considérable du triceps crural ; une paralysie à peu près complète du groupe antéro-externe de la jambe ; à peine existe-t-il quelques mouvements ébauchés des orteils. Le groupe musculaire postérieur de la jambe est très atrophié et affaibli : l'enfant peut à peine exercer une légère pression par la plante du pied. Les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse (biceps, demi-membraneux, et demi-tendineux) sont les mieux conservés, très atrophiés, cependant.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité, pas de signe de Babinski.

Observation 42.

Hélène B..., Nogent-sur-Marne.

Début fébrile, paralysie progressive des membres inférieurs, puis des membres supérieurs, parésie des muscles de la nuque.

Début le 15 novembre par de la toux sans phénomènes généraux ; jusqu'au 18, l'enfant continue à tousser et ce jour-là, la fièvre se déclare brusquement. L'enfant est légèrement abattue, mais ne présente aucun trouble, ni digestif, ni nerveux.

Du 18 au 27, la fièvre n'a duré qu'un jour et ne réapparaît pas, mais on constate de la faiblesse progressive des jambes.

Samedi 27, on est obligé de coucher l'enfant, qui ne peut plus se tenir debout. On remarque, en outre, de la faiblesse des membres supérieurs. Depuis, les troubles paralytiques n'ont fait que s'accentuer.

Examen actuel, 1er décembre. L'enfant est incapable de se tenir debout. Les membres supérieurs sont parésiés.

Membres inférieurs : les deux pieds sont ballants en hyperextension et adduction. Mouvements des orteils abolis. Force musculaire presque abolie dans les membres inférieurs. L'enfant soulève légèrement ses membres au-dessus du plan du lit, mais les laisse retomber aussitôt.

Pas de douleur à la pression.

Pas de troubles de la sensibilité.

Réflexes rotuliens abolis.

Membres supérieurs : mouvements peu étendus, force musculaire très diminuée, surtout aux doigts, qui ne se contractent plus.

Sensibilité normale.

Pas de troubles des sphincters.

Pas de Kernig.

Pas de raideur de la nuque, plutôt légère paralysie des muscles de la nuque.

Examen électrique par le Dr Albert Weil. Courant galvanique :

1° Aux deux jambes, dans la région antérieure, hyperexcitabilit

Inversion de la formule. Diminution de l'excitabilité nette du quadriceps fémoral sans réaction de dégénérescence ;

2° Membres supérieurs : région antérieure du bras, hyperexcitabilité galvanique. Avant-bras, hyperexcitabilité des fléchisseurs avec ébanche de réaction de dégénérescence.

Ponction lombaire : on retira un liquide clair sans éléments cellulaires.

Observation 43.

Décembre 1909 Victor R..., six ans.

Monoplégie crurale.

Electrisé le 18 décembre 1909, à l'hôpital Trousseau, pour une paralysie du membre inférieur gauche, avec RD du jambier antérieur et diminution de l'excitabilité du quadriceps.

Cette paralysie remonte au début du mois.

Observation 44.

Marcel G..., trois ans, 79, rue Sedaine (XIe).

Début fébrile, douleurs, paraplégie.

Début le 20 décembre par de la fièvre avec sueurs, vomissements, le médecin pense à la possibilité d'une méningite cérébro-spinale ; cependant, il n'y avait pas de raideur. Cet état fébrile persiste pendant huit jours, au bout desquels on s'aperçoit que l'enfant ne peut s'asseoir seul ; il se plaint de souffrir dans la région lombaire. On n'essaye pas de le faire marcher, mais il semble que ses jambes ne remuaient pas.

Au bout de quelques jours, les douleurs lombaires étant atténuées, on s'aperçoit que ses jambes sont complètement paralysées, et douloureuses lorsqu'on les mobilise.

4 février 1910. Amélioration peu marquée. On constate une paralysie à peu près complète des deux membres inférieurs avec atrophie et refroidissement — il ne remue ni le pied, ni les orteils — le psoas, les abducteurs et adducteurs sont pris, les adducteurs un peu moins, peut-être.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

Observation 45.

Henriette P..., cinq ans, 8, rue de La Vacquerie.

Forme méningée, douleurs, paraplégie.

Début au commencement de décembre, par des vomissements, de la fièvre, avec céphalée. Raideur de la nuque et du dos. Le médecin craignant une méningite a fait pratiquer la ponction lombaire qui a montré un liquide clair, renfermant un peu d'albumine et quelques lymphocytes.

Cet état a persisté pendant six ou sept jours ; l'enfant se plaignait de douleurs vives dans les genoux.

Vers le huitième jour est apparue la faiblesse des membres inférieurs ; l'enfant n'a jamais été paralysée, elle remuait ses jambes

dans son lit, mais ne pouvait se tenir debout. La fièvre a disparu ainsi que les douleurs ; les mouvements sont revenus très vite ; les jambes sont restées un peu faibles pendant un mois ; elles ont maintenant retrouvé toute leur force.

Les réflexes rotuliens semblent normaux.

Observation 46.

Hélène C..., six ans, Aulnay-sous-Bois. (Dr Perlies.)

Forme méningée, monoplégie brachiale.

L'enfant est souffrante depuis le 19 décembre. Le 22, elle a été prise d'une fièvre élevée, 39°5, et elle est alors abattue, présente un état saburral des voies digestives.

La fièvre continue les jours suivants, 40°, 40°5.

Le 24, les phénomènes méningés apparaissent nettement ; raideur de la nuque, vomissements, raie méningitique, céphalée intense, signe de Kernig ; l'amaigrissement est extrêmement rapide, la voix change de timbre et devient nasillarde.

Le 26 décembre, chute brusque de la température ; on constate alors une paralysie du bras droit, et peut-être un peu de parésie du membre inférieur droit.

Le même soir, une ponction lombaire donne un liquide limpide, avec une quantité notable de lymphocytes.

Les phénomènes méningés disparaissent en un ou deux jours, et la paralysie commence à régresser rapidement. Après deux mois, le bras a retrouvé la totalité de ses mouvements.

Il faut noter qu'en même temps, la sœur aînée (douze ans), a été atteinte d'une chorée de Sydenham assez intense.

Observation 47.

Germaine R..., trois ans, 78, rue Nationale, à Ivry.

Encéphalite, aphasie.

L'enfant est amenée le 9 décembre à l'hôpital Trousseau, présentant depuis la veille une hémiplégie droite avec aphasie.

D'après la mère, elle aurait eu une forte fièvre pendant deux ou trois jours, puis, hier matin, on l'a trouvée paralysée du côté droit et ne parlant plus. Elle avait encore un peu de fièvre.

A son entrée à l'hôpital, on trouve l'enfant assez abattue. Elle est étendue dans son lit, ne fait aucun mouvement, ne répond pas aux questions et n'essaie même pas de le faire. Elle boit uniquement lorsqu'on la fait boire ; la température n'est que de 38°2, et descend le lendemain à 37°4.

Elle semble sortir peu à peu de sa torpeur ; au bout de trois à quatre jours, elle s'assied spontanément dans son lit, et quand on l'interroge elle remue la tête en faisant un signe négatif, sans essayer de parler.

L'hémiplégie est assez prononcée, flasque, avec signe de Babinski.

L'amélioration se poursuit rapidement ; au bout d'une huitaine de jours, elle recommence à parler ; elle dit son nom et quelques autres mots.

Cinq ou six jours après, la parole est complètement revenue. Elle commence à marcher en se crampounant autour des lits. Le réflexe rotulien a reparu et est même un peu plus fort qu'à gauche. Le signe de Babinski persiste. Elle se sert de son bras droit, mais avec assez de maladresse.

Elle sort de l'hôpital au bout d'un mois, parlant parfaitement, marchant bien, étant redevenue très remuante. Il persiste cependant une très légère raideur des membres droits, un peu d'exagération des réflexes, et un signe de Babinski inconstant.

Observation 48.

Janvier 1910

Maurice D..., quatre ans, Paris.

Début fébrile, paraplégie progressive.

L'enfant est pris au début de janvier d'une paralysie de la jambe gauche ; quelques jours auparavant, il avait été grognon, avait manqué d'appétit et s'était plaint de maux de tête ; puis tout avait semblé rentrer dans l'ordre, lorsqu'un matin, l'enfant boite, fléchissant sur sa jambe gauche. Le lendemain, sa jambe droite fléchissait également, et le soir, toutes deux étaient inertes, sans mouvements possibles. Au bout d'une dizaine de jours, la paralysie a commencé à rétrocéder ; l'enfant marchait de nouveau, six semaines après le début de sa maladie.

Il entre à l'hôpital Trousseau, le 6 juin, à cause d'une augmentation de volume du genou droit ; il existe, en effet, un épanchement dans la cavité articulaire, le choc rotulien est manifeste, de plus, l'enfant a un double genu-valgum. L'atrophie de toute la jambe gauche est très nette ; celle-ci est restée plus faible que la droite, et en particulier les mouvements d'extension des orteils et de flexion du pied sont très limités.

Il existe une hyperexcitabilité faradique et galvanique tout à fait nette des muscles quadriceps et biceps de la cuisse, plus nette encore à droite qu'à gauche.

Observation 49.

B... Georges, neuf ans.

Paralysie ascendante généralisée, douleurs, mort le vingtième jour.

L'enfant a été à l'école jusqu'au 10 janvier; le soir, il a éprouvé quelques malaises, s'est plaint de douleurs dans le cou et de faiblesse dans les muscles de la nuque.

Le lendemain matin la faiblesse des muscles cervicaux s'est accentuée, il peut difficilement soutenir sa tête. Il se plaint en outre de douleurs dans tous les membres et l'on constate une certaine impotence du bras gauche.

Trois jours après, l'enfant a peine à remuer la jambe droite ; les douleurs sont toujours très vives et généralisées, atteignant même les membres où ne se manifeste aucune paralysie.

Depuis le 15 janvier (cinquième jour), il est à peu près dans le même état : les muscles du cou, du membre supérieur gauche et du membre inférieur droit sont complètement paralysés. La jambe

gauche et le bras droit sont très affaiblis, mais peuvent encore remuer. Les douleurs sont très vives et généralisées. On ne peut déplacer ses membres ni sa tête sans le faire crier. Il n'y a ni incontinence, ni rétention d'urine.

C'est dans cet état qu'il est apporté à l'hôpital Trousseau, le 24 janvier.

Examen du 24 janvier :

Paralysie diffuse et généralisée frappant le cou, le tronc, le bras gauche, la jambe droite, un peu moins la jambe gauche, beaucoup moins le bras droit.

Membres inférieurs :

Membre droit complètement paralysé ; l'enfant peut faire cependant quelques mouvements d'extension des orteils, mais très faibles; il peut également relever un peu le dos du pied. Le groupe antéro-externe est par conséquent en partie conservé.

Par contre, il ne peut faire aucun mouvement de flexion ni d'extension du genou, ni de la hanche ; les extenseurs, fléchisseurs, rotateurs et adducteurs sont paralysés.

Le membre gauche est moins atteint.

L'enfant remue facilement les orteils, peut relever ou abaisser la pointe du pied, mais assez faiblement. Le psoas a une ébauche de contraction, il peut soulever un peu le genou au-dessus du lit et faire traîner le talon pendant quelques centimètres ; mais le crural est presque complètement paralysé, l'enfant ne peut détacher le talon du plan du lit. Les muscles rotateurs et adducteurs sont paralysés.

Membres supérieurs :

A gauche, paralysie presque complète.

Le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, tous les muscles de l'épaule, le grand pectoral, le triceps, sont complètement paralysés.

Il y a paralysie complète également des extenseurs des doigts, des supinateurs et des radiaux ; la main tombe en position de paralysie radiale.

Par contre, quelques mouvements sont conservés, très faibles, dans les fléchisseurs des doigts et les pronateurs.

Membre supérieur droit, beaucoup moins atteint.

Les fléchisseurs des doigts sont à peu près normaux, les extenseurs et le triceps également.

Le deltoïde et les muscles de l'épaule, en particulier le grand pectoral, sont très affaiblis. Le long supinateur et le biceps sont cependant assez forts.

Les muscles de la nuque sont complètement paralysés ; aucun mouvement n'est possible, la tête roule inerte sur l'oreiller.

Le tronc semble aussi paralysé ; l'enfant ne peut ni creuser les reins, ni se tourner.

Rien à la face.

Examen de la sensibilité :

On constate partout une hyperesthésie cutanée assez intense.

De plus, les masses musculaires sont douloureuses à la pression; les troncs nerveux sont également douloureux.

Réflexes : Tous les réflexes moteurs sont supprimés : rotulien, achilléen, réflexes des membres supérieurs.

Tous les réflexes sensitifs sont normaux : réflexe plantaire, crémastérien, abdominal.

Les sphincters ne paraissent pas touchés : il n'y a ni incontinence, ni rétention d'urine.

Ponction lombaire. On retire un liquide transparent, légèrement jaunâtre, qui ne contient que de rares lymphocytes, mais qui présente une réaction albumineuse et fibrineuse énorme ; la chaleur détermine un nuage assez dense d'albumine, et l'addition de quelques gouttes d'acide acétique détermine un énorme coagulum, une véritable prise en masse du liquide.

L'examen électrique pratiqué le 26 janvier donne les résultats suivants :

Membre inférieur droit, pour les extenseurs des orteils, simple hypoexcitabilité.

Pour le jambier antérieur RD typique.

Quadriceps fémoral. Disparition presque totale de la contractilité faradique, mais avec persistance de contractilité galvanique, sans inversion et sans secousse lente.

Pour les péroniers et muscles postérieurs, simple hypoexcitabilité légère.

Membre inférieur gauche. Les réactions électriques sont les mêmes qu'à gauche, mais d'une façon générale la réponse est plus près de la normale : le jambier antérieur lui-même ne présente qu'une diminution d'excitabilité.

Les muscles des gouttières vertébrales ont une simple diminution d'excitabilité.

Forte hypoexcitabilité pour les muscles du cou.

Membre supérieur :

A gauche, biceps, brachial antérieur, triceps et deltoïde ont la RD typique et très accentuée.

Les extenseurs des doigts ont simplement de l'hypoexcitabilité.

A droite, simple hypoexcitabilité des muscles de l'épaule, les autres muscles paraissent normaux.

Il n'existe aucun trouble des autres organes. L'enfant boit, respire normalement, le pouls est normal, la température varie entre 37°2 et 37°6.

Pendant les premiers jours du séjour à l'hôpital, il se produit une légère amélioration. Quelques mouvements deviennent possibles pour les orteils du pied droit. Il commence à remuer assez bien les doigts de la main gauche, à soulever un peu le pied gauche, à tourner très légèrement la tête lorsqu'elle est bien en équilibre sur l'oreiller.

Le traitement consiste uniquement en bains chauds prolongés à 40°.

Les douleurs diminuent d'une manière très sensible.

29 janvier. L'amélioration se poursuit; le membre supérieur ne présente plus qu'un peu de faiblesse; à gauche, quelques petits mouvements de flexion du coude deviennent possibles; l'extension des doigts et de la main devient possible.

Aux membres inférieurs, à droite, les mouvements des orteils et du pied s'exécutent mieux, il peut soulever le genou; amélioration plus manifeste encore à gauche.

La paralysie de la nuque semble aussi être en voie de régression, mais peu de différence.

Les douleurs ont encore beaucoup diminué.

30 janvier. Aggravation subite de l'état de l'enfant; la paralysie des membres a continué sa régression; mais il est maintenant oppressé; la respiration est assez rapide, et à prédominance diaphragmatique; la poitrine est encombrée de râles fins. Le pouls est à 124.

Le 31. La respiration est plus difficile; l'oppression augmente, le pouls est à 176.

1er février, l'oppression a augmenté, la poitrine est encombrée de râles fins, l'enfant expectore quelques crachats mousseux.

Malgré le traitement énergique (caféine, huile camphrée, 1 milligramme de strychnine, adrénaline 30 gouttes), il s'est produit pendant la nuit une crise de lipothymie avec sueurs froides; le pouls atteignait alors 190.

Le matin, le pouls est encore à 180°, petit, filant, à certains moments, tout à fait incomptable. La respiration, très irrégulière, atteint 40 à 50 par minute. L'enfant ne s'agite plus, il est calme; il ne crache plus, quoique les râles aient augmenté.

Il est emmené dans l'après-midi par ses parents, vraiment agonisant; le pouls est incomptable, la respiration petite et désordonnée, le facies asphyxique.

Il est mort dans la soirée, avec ces phénomènes de paralysie du vague.

Observation 50.

Gab... Emile, six ans et demi, 59, rue des Maraîchers (XXe).

Fièvre pendant trois jours, quatre jours après, paralysie des quatre membres, signes méningés, douleurs.

L'enfant a été à l'école de la rue des Pyrénées jusqu'au 14 janvier 1910.

Le soir, il a bien mangé, mais, pendant la nuit, s'est plaint du ventre et de la tête; il a vomi une fois. Le lendemain matin il avait 39°.

Cette fièvre a duré trois jours: l'enfant remuait bien dans son lit; il n'avait qu'une constipation opiniâtre.

Le quatrième jour, il n'avait plus de fièvre, mais semblait un peu nonchalant.

Quatre ou cinq jours après, on a constaté une gêne assez prononcée des deux bras et des deux jambes: l'enfant tenait difficilement debout, titubant comme un homme ivre. Le médecin a

constaté, à ce moment, de la raideur de la nuque et un signe de Kernig très accusé.

Couché dans son lit, l'enfant ne semblait pas souffrir et restait gai, mais il se plaignait beaucoup lorsqu'on le remuait.

Au bout de deux jours, la paralysie s'est beaucoup accentuée sur la jambe droite et le bras gauche. La raideur de la nuque et le Kernig persistaient un peu moins marqués.

Une ponction lombaire pratiquée à ce moment a fourni un liquide clair, sans éléments figurés.

La paralysie a régressé rapidement à partir de ce jour. Il se remet à marcher en traînant la jambe droite.

Examiné le 7 février, il présente une faiblesse manifeste du membre supérieur gauche. Il existe une atrophie appréciable du deltoïde et du long supinateur ; le biceps est moins atteint et plus vigoureux ; faiblesse et atrophie assez prononcée du membre inférieur droit, des muscles antéro-externes de la jambe et du triceps crural. Le réflexe rotulien est aboli.

Observation 51.

Gab... Henriette, quatre ans et demi, 59, rue des Maraîchers.

Forme fruste, douleurs.

L'enfant était à la campagne dans l'Aveyron, et elle en est revenue bien portante le 15 décembre 1909.

Un mois après, au milieu de janvier, peu après le début de la maladie de son frère, atteint de paralysie infantile manifeste, elle a paru un peu souffrante. Pendant quelques jours, elle a été grognon, sans entrain, ne jouant plus, ne mangeant plus, assoupie ; elle a maigri un peu. Elle semblait marcher assez difficilement, et se plaignait des jambes en marchant. Elle en souffrait également lorsqu'on les lui touchait.

Cet état a persisté cinq ou six jours, puis a disparu rapidement.

Nous considérons ce cas comme une forme fruste, et ce diagnostic a été confirmé par l'étude des propriétés neutralisantes pour le virus, du sérum de la petite malade.

Observation 52.

G... Berthe, trois ans, rue de la Cour-des-Noues (XXe).

Forme méningée, monoplégie crurale.

Début le vendredi 15 janvier par des maux de tête et des vomissements (constipation depuis un mois), fièvre à 39°.

Dès le premier jour, apparaissent des convulsions des membres supérieurs en hyperextension, et de la face avec déviation à gauche des yeux et de la commissure labiale.

Ces crises convulsives d'une durée de trois ou quatre minutes se sont reproduites plusieurs fois par jour, pendant trois jours de suite.

Le médecin appelé le deuxième jour a porté le diagnostic de méningite.

Le troisième jour, l'enfant s'est plainte de douleurs dans les membres.

Le quatrième jour, on s'aperçoit que l'enfant ne peut plus remuer la jambe gauche qui est en outre douloureuse.

Le cinquième jour, elle s'est plainte de douleurs dans le bras gauche, mais ce membre n'a pas été paralysé.

Amenée à l'hôpital Trousseau le neuvième jour (24 janvier), l'enfant présente une paralysie flasque et complète de la jambe gauche. Il ne persiste que quelques petits mouvements des orteils. Le membre est encore un peu douloureux quand on le déplace on qu'on palpe les masses musculaires.

Un peu d'hyperesthésie cutanée.

Le réflexe rotulien est aboli.

Rien aux autres membres ni à la face.

Les convulsions ont disparu complètement; il n'y a pas de Kernig, ni de raideur de la nuque.

La température est à 37°2. L'enfant est gaie.

L'examen électrique montre une RD typique pour les muscles du groupe antéro-externe (jambier et extenseurs).

Ponction lombaire. Liquide absolument clair, mais contenant quelques lymphocytes, et présentant une assez grosse réaction albumineuse.

L'enfant est restée à l'hôpital cinq jours. Elle est sortie non guérie, très légèrement améliorée.

Elle rentre à l'hôpital Trousseau, le 12 février, pour rougeole bénigne.

On constate une amélioration sensible; elle peut maintenant soulever le membre inférieur, dans le lit, et le tenir étendu pendant quelques secondes, mais elle ne peut encore marcher.

Observation 53.

Nathan G..., vingt-cinq mois, 4, rue Eginhard (IVe).

Début fébrile, monoplégie crurale.

L'enfant avait été bien portant toute la journée du 23 janvier, lorsque vers onze heures du soir, il fut pris de vomissements et de fièvre, sans autres symptômes.

La fièvre ne disparut que le troisième jour; mais, en voulant alors habiller l'enfant, la mère constate que la jambe droite est paralysée.

Amenée à l'hôpital quelques jours après, on constate une paralysie du membre inférieur droit, avec abolition de tous les mouvements, sauf quelques petits mouvements des orteils; le triceps sural se contracte également un peu.

La ponction lombaire montre un liquide clair, très peu albumineux, contenant de rares lymphocytes.

Examen électrique (28 janvier).

Réaction de dégénérescence du groupe antéro-externe de la jambe.

Les péroniers et les muscles de la partie postérieure présentent également la RD, mais avec moins de netteté.

Les muscles de la partie postérieure de la cuisse sont normaux; le triceps crural présente une diminution très sensible de l'excitabilité galvanique et faradique.

OBSERVATION 54.

Maurice M..., sept ans et demi, 41, boulevard de Ménilmontant (XI[e]).

Début douloureux, monoplégie crurale.

Au début de janvier, un matin, l'enfant qui, la veille encore, était très bien portant, se plaint de ne pouvoir marcher. Il ne peut descendre de son lit, et souffre du membre inférieur droit, surtout dans le mollet.

L'enfant est resté au lit pendant trois semaines au bout desquelles il essaye de se lever, mais il ne peut se tenir debout qu'en se soutenant avec les mains aux objets environnants. Peu à peu les mouvements sont revenus, mais il persiste toujours une faiblesse marquée du membre inférieur droit.

Le 14 avril, le membre inférieur droit présente une atrophie marquée, intéressant surtout le quadriceps fémoral. Les mouvements de flexion de la cuisse surtout sont très limités. Les réflexes rotuliens et achilléens sont complètement abolis.

Le quadriceps et les jumeaux présentent une réaction de dégénérescence typique; les demi-tendineux et demi-membraneux ont seulement une hyperexcitabilité galvanique et faradique très marquée.

OBSERVATION 55.

Chev..., Suzanne, deux ans, 26, rue des Cloys (XVIII[e]).

Début fébrile, paralysie.

En janvier 1910, à la suite d'une grippe (?), l'enfant a été paralysée des deux membres inférieurs.

De janvier à mars, elle est restée couchée dans sa chaise. Elle n'a pas paru souffrir des jambes, mais elle ne pouvait se tenir debout et, d'après la mère, aurait été pendant quelque temps impotente des deux épaules.

Dans le courant de mai, elle a recommencé à marcher, mais pas seule; on doit actuellement encore la conduire à la main.

La jambe droite traîne, il existe de l'atrophie des muscles du membre inférieur droit à la région antéro-externe.

OBSERVATION 56.

Georgette F..., huit mois, 3, rue Jeanne-Hachette, Ivry.

Monoplégie brachiale.

Début le 17 janvier 1910, par des convulsions qui se répètent pendant une dizaine de jours. Dès le premier jour, la mère s'aperçoit que le membre supérieur gauche était froid, la main œdématiée, tout mouvement spontané y était aboli, et les mouvements provoqués déterminent des cris de l'enfant.

Au début de mars, on constate l'immobilité complète du membre supérieur gauche, sauf quelques mouvements du pouce et des doigts. Rien à la face, rien aux membres inférieurs.

L'examen électrique le 9 mars accuse une réaction de dégénérescence typique du biceps et du deltoïde gauche. Les radiaux et les extenseurs des doigts présentent une diminution nette de l'excitabilité galvanique et faradique.

OBSERVATION 57.

M... Paulette, Voisin-Bretonneau.

Début fébrile, paraplégie, douleurs.

Début brusque le 24 janvier 1910, par de la céphalée, avec fièvre intense à 40° qui persiste pendant huit jours, sueurs profuses.

Lorsque la mère veut lever l'enfant, elle s'aperçoit que les deux membres inférieurs sont paralysés ; ils sont aussi douloureux, et l'enfant pleure dès qu'on les lui touche.

L'enfant est amené à Trousseau le 24 avril et présente une paralysie complète du membre inférieur droit.

A gauche, les mouvements sont possibles, mais très limités. A la pression, les deux membres inférieurs sont douloureux, les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés.

OBSERVATION 58.

Lucienne L..., deux ans et demi.

Forme fébrile, monoplégie crurale légère.

Vient le 23 mars à la consultation de l'hôpital Trousseau, parce que ses parents trouvent qu'elle marche mal, en boitant.

Elle a eu, à la fin de janvier, un accès de fièvre pour lequel on l'a maintenue au lit pendant quatre ou cinq jours.

C'est depuis ce temps qu'elle marche mal.

On constate, en effet, un peu de faiblesse du membre inférieur gauche ; elle se dandine un peu en marchant ; il existe une légère atrophie du quadriceps, une diminution sensible du réflexe rotulien du côté gauche, et une diminution de l'excitabilité électrique sans RD proprement dite.

OBSERVATION 59.

Février 1910 D... Suzanne, vingt mois.

Accidents méningés, cécité complète pendant quatre jours, encéphalite ?

Entrée le 7 mars 1910.

Parents bien portants. Un frère de quatre ans qui se porte bien. Elle a eu la varicelle ; elle a de l'entérite depuis quatre semaines.

La maladie actuelle a commencé par une forte fièvre ; l'enfant toussait ; le médecin a pensé à de la broncho-pneumonie.

Depuis qu'elle est souffrante, l'enfant, qui commençait à parler, ne cause plus ; pas de vomissements.

Depuis une huitaine de jours, le médecin a pensé à une méningite.
Un peu de rétention d'urine, légère raideur de la nuque, respiration superficielle ; pas de fièvre ; elle se plaint, est agitée la nuit.
Ponction lombaire : liquide clair, normal, sans albumine, sans hypertension, sans cellules.
Le 9 mars, l'état semble s'aggraver. Agitation et cris.
A son entrée, les parents prétendaient avoir remarqué que l'enfant voyait moins bien. Aujourd'hui, il est certain qu'elle est complètement aveugle ; il faut lui mettre le gobelet dans les mains, et aussitôt elle boit avec avidité ; mais on a beau l'approcher d'elle, elle ne le voit pas. Cependant, aucune modification des pupilles ; elles sont égales, petites ; réflexes lumineux admirablement conservés.
Une nouvelle ponction lombaire donne les mêmes résultats négatifs.
Le 10 mars, toujours très agitée ; elle se plaint et crie sans arrêt ; mouvements continuels des bras et des mains qu'elle porte à sa tête.
Pouls irrégulier, respiration irrégulière ; il n'y a plus de constipation.
La cécité persiste, complète, avec la même intégrité des pupilles.
Le 11 mars, même état.
Le samedi 12 mars, dès le matin, on constate une amélioration considérable. L'enfant voit, elle prend immédiatement le gobelet et boit avec avidité. Elle ne crie plus, n'est plus agitée, s'assied dans son lit et joue.
A partir de ce jour, la guérison s'est maintenue.
Pendant la crise, on constatait en outre une sensibilité certainement obtuse ; on pouvait la piquer partout, sauf peut-être à la face, sans qu'elle réagisse.
Cette hypoesthésie était plus marquée peut-être à gauche et aux membres inférieurs.
Pas de troubles moteurs, pas de Babinski ; mais la recherche en était très difficile, à cause des mouvements incessants de l'enfant.

Observation 60.

Lucienne H..., Paris (Xe).

Venue à la consultation de Trousseau en mars. Paralysie des deux membres supérieurs et du membre inférieur gauche.

Observation 61.

Roger G..., sept ans. Sente du Lucal, Vincennes.

A été électrisé pendant le mois de mars, à l'hôpital Trousseau, pour une paralysie des membres inférieurs, prédominante du côté droit, apparue pendant le mois de février.
Pas d'autres renseignements.

Observation 62.

V... Eliane, trois ans et demi, 104, boulevard Diderot.

Forme d'emblée, parésie des membres inférieurs.

L'enfant est malade depuis le dimanche matin, 28 février 1910. Elle était bien portante jusque-là, n'avait eu ni fièvre, ni céphalée, avait joné et mangé la veille comme à l'ordinaire.

Lorsqu'on a voulu la lever ce dimanche matin, elle a dit qu'elle ne pouvait pas marcher ; elle se plaignait un peu du genou, puis de la jambe droite. Ses membres inférieurs n'ont jamais été immobilisés, elle les remuait dans son lit, mais l'enfant ne pouvait que difficilement se tenir debout et marcher.

Amenée à l'hôpital Trousseau le 9 mars, elle présente manifestement une faiblesse des triceps cruraux ; les articulations sont souples et absolument indolores ; les réflexes rotuliens sont très affaiblis.

Observation 63.

Mars 1910 Fernande L..., neuf mois, 27, passage Emile-Delaunay, Paris (XIe).

Forme méningée, monoplégie brachiale précédée de contractures.

Début vers le 12 mars 1910, par fièvre et malaise général ; l'enfant refuse de s'alimenter, tousse et a du coryza.

Dès ce début, la mère constate que le bras droit est raide, allongé le long du corps et en pronation forcée : les mouvements imprimés au membre déterminent les cris de l'enfant.

Un médecin, venu le cinquième jour de la maladie, parle de méningite cérébro-spinale et l'adresse à l'hôpital où l'on prescrit simplement des bains sinapisés sans faire de ponction lombaire.

Le 21 mars, un autre médecin est appelé et trouve l'enfant avec 39° de fièvre, et des contractures; attitude en opisthotonos, le membre supérieur droit en extension forcée. En même temps constate que la gorge est rouge et les amygdales tuméfiées avec enduit pseudo-membraneux. Deux jours après, écoulement de l'oreille gauche.

Le 11 avril, elle entre à la crèche du Dr Netter avec un abcès rétro-pharyngien qui guérit sans complication après incision.

Depuis le 24 mars, une paralysie flasque du bras droit avait succédé aux contractures. L'enfant ne pouvait remuer ui le bras, ni les doigts, et criait chaque fois qu'on lui mobilisait le membre. A son entrée à l'hôpital (11 avril), l'enfant commençait à se servir de son bras depuis quelques jours déjà. On constate, en effet, que les mouvements de la main et du poignet sont assez faciles ; la flexion du coude est très affaiblie ; mais ce sont surtout les mouvements de l'épaule qui sont réduits ; et il y a déjà une atrophie notable du biceps et du deltoïde.

En résumé, il semble y avoir eu deux histoires distinctes et coexistantes. Celle d'une angine pseudo-membraneuse constatée le 21 mars, compliquée d'un écoulement de l'oreille gauche et d'un abcès rétro-pharyngé, lequel a été incisé le 14 avril et a guéri sans complication.

Et celle d'une paralysie du membre supérieur droit constatée dès le 12 mars, d'abord avec contracture, puis devenue flasque,

puis entrée en régression, laissant cependant subsister de l'atrophie notable du biceps et du deltoïde.

OBSERVATION 64.

René L..., six ans, 15, passage Alexandrine (XIe).

Début fébrile, douleurs, monoplégie crurale.

Début le 27 mars 1910. L'enfant avait été vacciné trois jours auparavant lorsqu'il fut pris d'une fièvre intense avec délire ; il vomit deux fois et dès le début de la fièvre, il se plaignit de douleurs vives dans la jambe droite.

La fièvre a persisté deux jours, puis elle est tombée, mais l'enfant se plaint toujours de sa jambe ; on peut cependant la faire marcher. La jambe droite est faible et se dérobe sous lui ; il boite et plusieurs fois il est tombé, mais jamais il n'a cessé de marcher.

Actuellement (le 3 avril), il souffre encore de sa jambe, mais beaucoup moins, et la jambe droite reste encore, malgré l'amélioration signalée, sensiblement plus faible que la gauche. On constate l'atrophie du crural droit et des fessiers, et l'abolition du réflexe rotulien droit.

OBSERVATION 65.

André D..., huit mois, Montreuil.

Nous n'avons pu retrouver ce malade ; nous savons seulement qu'il est venu le 23 mars au service d'électrothérapie de l'hôpital Trousseau, et qu'il y a été électrisé pour une paralysie infantile récente.

OBSERVATION 66.

Jean B..., cinq ans et demi, 58, rue de Bagnolet (Buzenval).

Est venu pendant le mois de mars à la consultation de l'hôpital Trousseau, pour une paralysie infantile récente des membres inférieurs.

OBSERVATION 67.

Germain T..., deux ans et demi.

Soignée pendant le mois de mars 1910, au Service d'électrothérapie, de l'hôpital Trousseau, pour une monoplégie crurale remontant au mois de février.

OBSERVATION 68.

E..., vingt-deux mois (Maisons-Alfort).

Soigné au mois de mars au Service d'électrothérapie de l'hôpital Trousseau, pour une paraplégie remontant aux premiers jours du mois de mars.

Observation 69.

Avril 1910 Germaine C..., quatre ans, 34, rue de Strasbourg, Courbevoie.

Forme méningée, paralysie progressive généralisée à forme descendante, paralysie du pharynx et du voile du palais, régression, persistance des paralysies brachiales.

Le 24 avril, subitement, l'enfant est prise de vomissements et tombe. Sa mère la relève et la croit paralysée ; il n'y a pas eu de mouvements convulsifs. Au bout de deux heures, l'enfant a repris connaissance et a recommencé à courir et à jouer.

Depuis ce moment, l'enfant dort mal : elle se réveille plusieurs fois en sursaut, a des cauchemars, et, de plus, la mère trouve que l'œil droit ne se ferme plus complètement.

Le 24 juillet, l'enfant vomit de nouveau et reste encore inerte pendant quelques minutes ; l'enfant eut, ce jour-là, cinq à six crises analogues.

Le 1er août, en se réveillant, elle accuse une céphalée très vive et refuse de manger. Elle avait 41° de température. Pendant quatre jours, elle vomit sans effort tout ce qu'elle prend, et, à la suite de chacun de ses vomissements, elle reste inerte pendant quelques minutes. Elle avait de la raideur de la nuque très accentuée.

Le 4 août, dans la nuit, l'enfant se plaint de douleur dans le bras droit, et, le lendemain, la mère remarque que l'épaule droite est paralysée ; le bras reste collé le long du corps, mais l'avant-bras et la main se déplacent encore.

Le 5 août, l'avant-bras et la main droite sont paralysés à leur tour.

Le 8 août, l'épaule gauche, puis l'avant-bras gauche sont pris, mais les doigts fonctionnent toujours.

Quelques jours après, la jambe gauche, puis la jambe droite sont atteintes. La paralysie met douze jours à se généraliser : l'enfant ne peut plus s'asseoir dans son lit par suite de la faiblesse des muscles du dos, elle ne peut plus ni parler, ni avaler ; le médecin constate la paralysie du voile du palais.

L'enfant reste huit jours dans cet état, puis la paralysie régresse : les mouvements réapparaissent d'abord dans le bras gauche, puis dans la jambe droite, puis dans la jambe gauche.

Actuellement, le 7 octobre, tout le bras droit est resté paralysé, ainsi que l'épaule gauche. Les muscles de la jambe gauche et les muscles sacro-lombaires sont encore faibles et capables seulement de mouvements très limités.

L'examen électrique révèle une réaction de dégénérescence très accusée du biceps et du deltoïde des deux côtés. Les radiaux et les extenseurs ont seulement une diminution de l'excitabilité galvanique et faradique.

Observation 70.

Mai 1910 Edouard M..., onze mois, 161, avenue de Clichy (XVIIIe).

Début fébrile, monoplégie brachiale, paralysie faciale.

Le 9 mai au soir, l'enfant, jusque-là très bien portant, a un peu de fièvre, avec malaise général, et, le lendemain matin, la mère constate l'inertie complète du membre supérieur gauche. De plus, la moitié gauche de la face était aussi immobile.

Le 13 mai, à l'hôpital Trousseau, l'examen montre une paralysie à peu près complète du membre supérieur gauche, et une légère parésie faciale gauche ; la bouche est déviée à droite ; le pli nasogénien un peu effacé ; l'enfant ferme bien l'œil gauche.

La ponction lombaire montre un liquide clair non hypertendu et sans éléments figurés.

Observation 71.

Juin 1910 Lucienne P..., deux ans et demi, 117, rue Saint-Denis, Pierrefitte.

Début fébrile, paralysie généralisée, prédominante aux membres supérieurs, régression rapide, persistante de monoplégie crurale.

Le 18 juin, l'enfant, à son réveil, est fiévreuse et a des vomissements. Toute la journée, l'enfant est très abattue, à moitié assoupie. Cet état fébrile dure deux jours seulement, pendant lesquels on remarque que la tête tombe en arrière, et que l'enfant ne peut ni marcher ni se tenir assise dans son lit.

Le 20 juin, la mère s'aperçoit que l'enfant remue très difficilement les bras ; l'épaule surtout, semble immobilisée. De plus, l'enfant souffre de l'épaule et des membres inférieurs.

La paralysie des membres et les douleurs s'accentuent pendant quatre à cinq jours, puis l'état reste stationnaire, enfin, au bout de trois à quatre jours environ, il s'améliore. Les douleurs des membres diminuent progressivement, et la paralysie se localise au membre supérieur gauche, qui est très atrophié, surtout au niveau du deltoïde.

Observation 72.

Août 1910 Maria D..., cinq ans, 58, boulevard de Neuilly.

Début fébrile, paraplégie.

L'enfant a été opérée de végétations adénoïdes en juillet dernier, après avoir eu en juin la rougeole et les oreillons. Depuis son opération, elle allait très bien, lorsqu'elle fut prise, le 24 août, de céphalée, avec anorexie, constipation, elle est somnolente et se plaint constamment d'être fatiguée, et de souffrir parfois dans la région lombaire.

Elle est amenée à l'hôpital Trousseau le 31 août ; le matin de ce jour, elle avait déclaré ne pouvoir marcher. A l'examen, on constate qu'elle steppe nettement du pied droit ; elle présente un peu de raideur douloureuse de la nuque et un léger Kernig. Les réflexes rotuliens et achilléens sont supprimés à droite comme à gauche.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, sans albumine, contenant seulement quelques rares lymphocytes.

L'enfant quitte l'hôpital Trousseau le 12 septembre, un peu améliorée, steppant toujours à droite.

Observation 73.

Eugène B..., trois ans, 71, boulevard Magenta.

Forme méningée, paralysie des membres inférieurs et du membre supérieur droit (avant-bras).

Le 15 août, l'enfant est pris brusquement de signes méningés : la raideur de la nuque est très accusée ; au cours de cette réaction méningée apparaissent les phénomènes paralytiques.

Le 30 novembre, on l'amène à l'hôpital Trousseau, où l'on constate de la faiblesse des membres inférieurs, surtout à droite ; l'enfant se tient difficilement debout ; il tomberait si on ne le soutenait pas, et il est incapable de faire un pas.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis à droite.

Membre supérieur droit : atrophie légère du deltoïde. Paralysie complète des muscles de l'avant-bras à droite ; il n'y a aucun mouvement ni du poignet, ni des doigts. Le pouce en permanence est fléchi et porté vers l'index. Aucun trouble sensitif.

Examen électrique : les réactions sont normales, sauf pour la région antérieure de la jambe droite, où l'on constate une légère hypoexcitabilité faradique.

Observation 74.

Andrée B..., quatre ans et demi, 14, rue du Repos (IXe).

Paraplégie, douleurs.

L'enfant a eu la coqueluche il y a six mois, et depuis elle continue à tousser.

Vers le 28 août environ, elle a été prise de vomissements avec douleurs dans les jambes, qui étaient affaiblies depuis quelques jours déjà. On couche l'enfant, qui ne pouvait plus se tenir debout, ni même s'asseoir seule dans son lit. Mais si on l'aide, elle peut cependant rester assise dans une chaise et s'y tenir droite. Les douleurs des jambes augmentent, et prédominent à gauche.

L'enfant entre à l'hôpital Trousseau le 2 octobre. Elle présente toujours de la faiblesse des jambes, surtout de la gauche, et des muscles du dos. Cependant, l'état s'améliore lentement ; elle paraît moins souffrir, et se tient maintenant seule sur le vase.

Le 11 janvier, l'enfant marche et court seule, sans aide, mais traîne encore la jambe gauche.

A gauche, les réflexes rotuliens et achilléens restent abolis.

A droite, ils sont nettement affaiblis.

OBSERVATION 75.

Septembre 1910 Marie-Yvonne B..., trois ans, 17, rue Lasson (XXe).

Début fébrile, paraplégie, paralysie des muscles du cou et des muscles respiratoires accessoires.

Le 6 septembre, l'enfant est prise de vomissements avec fièvre.

Le 11 septembre, la mère s'aperçoit que l'enfant fléchit sur ses jambes quand on veut la mettre debout, et le 12 septembre, elle l'amène à l'hôpital Trousseau.

Examen le 12 septembre : l'enfant a 39° de fièvre.

On constate l'existence d'une paraplégie complète, avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Il n'y a ni Kernig, ni raideur de la nuque ; au contraire, la tête de l'enfant fléchit dans tous les sens, mais a surtout tendance à tomber en arrière.

Le 15 septembre, la paralysie des muscles du cou s'accentue ; de plus, paralysie presque complète des muscles inspirateurs et intercostaux ; la respiration diaphragmatique persiste presque seule, il y a quarante-trois inspirations par minute.

Le 17 septembre, on note une légère amélioration, le sterno-cléido-mastoïdien se contracte, et les muscles inspirateurs accessoires joignent leur action à celle du diaphragme. La jambe gauche remue légèrement et reprend un peu de sa tonicité ; alors qu'il n'y a pas encore le moindre mouvement de la jambe droite.

Le 19 septembre, la motilité de la jambe gauche fait des progrès, la respiration costale supérieure se fait mieux, et l'enfant arrive, mais difficilement, à toucher le thorax avec le menton.

Le 11 janvier, le membre inférieur droit est toujours complètement inerte. Il est en rotation externe et le pied en équinisme.

Quelques mouvements sont possibles dans le membre inférieur gauche, mais l'enfant ne peut encore le soulever spontanément au-dessus du plan du lit.

Tous les réflexes tendineux sont abolis.

Le 23 février, elle entre au service de la diphtérie avec des fausses membranes sur les deux amygdales et la paroi postérieure du pharynx ; l'examen y révèle des bacilles de Löffler, des strepto-coques et des cocci.

Le 25, éruption scarlatiniforme qui se généralise progressivement et grosse albuminurie. Pouls à 120, température 39°.

Le 30, broncho-pneumonie, l'enfant meurt dix jours après son entrée à la diphtérie, succombant aux progrès de l'asphyxie.

L'autopsie a pu être faite et l'examen histologique de la moelle sera donné plus loin.

OBSERVATION 76.

Forme méningée, paraplégie.

Gabrielle T..., neuf ans. (Service de M. le Dr Triboulet.)

Début 1er septembre par des signes méningés.

On soigne l'enfant par des applications de glace sur la tête et l'abdomen. Quelques jours après, on constate une paraplégie.

Au bout de quinze jours, la raideur de la nuque disparaît, ainsi que la céphalée. Mais la constipation et la paralysie des membres inférieurs persistent.

Le 21 septembre, l'enfant entre à l'hôpital Trousseau. Elle est très amaigrie.

Les deux membres inférieurs sont atrophiés. Tout mouvement spontané y est impossible, et les mouvements provoqués sont douloureux. Les réflexes sont abolis

Ponction lombaire : liquide clair un peu hypertendu, avec quelques lymphocytes.

Le 19 octobre, examen électrique : RD très accentuée au niveau des muscles de la région antérieure des deux membres inférieurs. A la région posérieure, également RD, mais moins accusée pour les jumeaux du côté droit.

Observation 77.

J. C..., cinq ans, boulevard Diderot.

Début fébrile, douleurs, monoplégie crurale.

Brusquement, le 7 septembre, l'enfant, qui se portait très bien jusque-là, se plaint de céphalée, et de douleurs dans les deux jambes. Elle a alors 38,5 de fièvre. Le lendemain, au réveil, la température n'est plus que de 37,5 ; mais les douleurs des jambes persistent telles que l'enfant souffre même du poids des couvertures. Elle crie au moindre contact ; la jambe gauche est encore plus douloureuse que la droite.

Le 20 septembre, lorsqu'on veut lever l'enfant, on s'aperçoit que la jambe gauche est complètement paralysée. Mais cette paralysie s'améliore très rapidement.

Le 30 septembre, l'enfant vient à la consultation de Trousseau ; l'enfant marche seule, mais en boitant beaucoup. Le réflexe rotulien gauche est très diminué. L'examen électrique montre qu'aucun muscle ne présente de R. D.

Depuis, les progrès sont constants ; l'enfant, en mars 1911, court facilement et ne boite presque plus.

Observation 78.

Emilienne S..., quatre ans, 31, avenue Quinon, Saint-Mandé.

Début méningé, monoplégie crurale.

Le 26 septembre 1910, l'enfant, jusque-là bien portante, se plaint d'une douleur dans la nuque ; puis elle est prise de vomissements et de fièvre. Deux jours après, on s'aperçoit qu'elle ne peut plus se servir de son bras droit.

Le 14 octobre, on constate l'atrophie et la flaccidité nette de tous les muscles du bras droit, surtout du grand pectoral.

Observation 79.

Georgette M..., trois ans, villa des Bruyères, 9, rue de Villegrange, aux Lilas.

Début fébrile, monoplégie crurale.

L'enfant est amenée à l'hôpital Trousseau le 11 octobre 1910.

Il y a cinq semaines, après le dîner, l'enfant est prise brusquement de fièvre avec congestion de la face ; la nuit, elle est très agitée.

Le lendemain, l'enfant reste couchée avec de la fièvre qui persiste pendant deux jours.

Le troisième jour, elle se lève, et la mère remarque alors qu'elle traîne la jambe droite.

A l'examen, le 11 octobre, la jambe droite est très diminuée de volume. La température locale est abaissée. L'enfant boite, fléchissant sur la jambe droite ; le pied droit est nettement tombant.

Observation 80.

R..., deux ans.

Paralysie du bras droit et de la jambe gauche.

Vient à la consultation de l'hôpital Trousseau le 30 décembre. Les renseignements manquent sur le début de l'affection. On sait seulement qu'il a été pris en septembre 1910, de phénomènes paralytiques.

A l'examen, le deltoïde droit est nettement atrophié au membre inférieur droit : les muscles du bassin et de la cuisse sont plus faibles qu'à gauche. Au membre inférieur gauche, ce sont surtout les extenseurs qui sont restés touchés, le pied tombe en équinisme.

Observation 82.

Octobre 1910 Edmond X..., trois ans et demi. (Publiée par M. le Dr Triboulet, *Soc. méd. des Hôpitaux.* 4 novembre 1910.)

Début par angine et fièvre, paraplégie.

Début le 14 octobre. L'enfant se plaint de dysphagie ; la gorge est rouge.

Le 16 octobre, disparition de ces signes et apparition de fièvre intense, 40°, céphalée, nausées, douleurs vagues dans les membres.

Le 18 octobre, paralysie totale de la jambe droite.

Le 19 octobre, le membre inférieur gauche semble affaibli.

Le 20 octobre, les mouvements reparaissent à gauche, mais le membre droit reste paralysé. L'enfant entre à Trousseau le 24 octobre : état général excellent.

Examen : monoplégie crurale droite. Tous les mouvements actifs du membre inférieur sont absolument impossibles, il y a déjà une légère atrophie de la cuisse droite. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis à droite et à gauche. Les membres supérieurs sont normaux.

Il n'y a aucun signe méningé.

Le 25 octobre, examen électrique : à droite, RD complète pour le quadriceps et les muscles antéro-externes de la jambe, les muscles de la face postérieure de la cuisse et les jumeaux.

Ponction lombaire le 26 octobre : mononucléose abondante, quelques lymphocytes.

Deuxième ponction le 28 octobre : mêmes résultats.

Observation 83.

Jean F..., quatre ans et onze mois, 25, rue Alexandre-Dumas.

Début fébrile, monoplégie crurale, apparition tardive de quelques signes spasmodiques, mort de méningite tuberculeuse.

Aucune maladie dans ses antécédents.

L'enfant fait encore une grande promenade avec son père le 15 août. Jusque-là, l'enfant n'avait rien présenté d'anormal si ce n'est, cependant, une rongeur inaccoutumée des orteils du pied droit. Le 18 août, l'enfant paraît mal marcher, il semble qu'il ait déjà un peu de faiblesse dans les jambes. A ce moment, il se plaint d'un point très douloureux dans l'abdomen, du côté gauche, il était très constipé. Le médecin appelé fait le diagnostic d'entérite et prescrit des lavages d'intestin. L'enfant continue à souffrir, il s'affaiblit, pâlit, devient grognon; ceci dure jusque vers le 15 octobre. Ce jour-là, il est pris de fièvre, à 38°9, il refuse de manger et la mère dit qu'il marche difficilement et en se dandinant.

Le 16 octobre, il ne semble plus fiévreux et on ne prend pas sa température, il se lève, mange bien, et dit même qu'il vent descendre jouer dans la cour avec ses deux sœurs aînées. Puis il se couche sur le tapis, à terre, et ne peut se relever seul; la mère constate alors d'une manière certaine que la jambe droite ne bouge plus.

Examen à l'hôpital Trousseau le 19 octobre.

La jambe droite est complètement immobile et plus froide que la gauche — seuls sont conservés quelques mouvements des orteils — le réflexe rotulien très diminué à droite, le réflexe plantaire est normal. Pas d'atrophie.

L'état général semble excellent.

L'enfant, ramené chez lui, commence à marcher et guérit de sa paralysie.

Dix-huit jours après, le 7 novembre, il est ramené à l'hôpital Trousseau pour d'autres accidents.

Il ne parle presque plus, ne répond que par oui et non. Anorexie. Refuse de boire, urine très peu. Constipation, vomissements.

Le 12 novembre, céphalée, abattement, insomnie avec agitation nocturne; température 38°5.

Le 13 novembre, 37°5.

En examinant les membres inférieurs, on constate, surtout à droite, une diminution de volume des masses musculaires; ils ne sont pas douloureux ni paralysés; l'enfant les fléchit et les allonge; il élève le pied au-dessus du plan du lit avec léger ressant de faiblesse. Pas de Kernig.

Aucun trouble de sensibilité aux membres inférieurs. Par contre, on trouve les réflexes forts, surtout à droite; les réflexes rotulien et achilléen droits sont manifestement exagérés ; il existe, à droite, de la trépidation épileptoïde et du signe de Babinski.

Les réflexes crémastérien et abdominal existent des deux côtés.

Les réflexes des membres supérieurs sont normaux

L'enfant a un peu maigri. Irrégularité du pouls.

Ponction lombaire : 20 cc. liquide limpide très albumineux — 70 éléments par millimètre cube ; polynucléaires, 7; mononucléaires, 12; lymphocytes, 80 ; — Wassermann négatif sur liquide céphalo-rachidien.

Le 16 novembre, même état.

La percussion des tendons rotuliens détermine la contraction des adducteurs du même côté, surtout à gauche.

Réflexes radiaux et olécraniens peut-être un peu plus forts à droite.

Examen du sang : globules rouges, 5.500.000.; globules blancs, 8.000; neutrophiles, 72; mononucléaires, 18; lymphocytes, 10; éosinophiles, 0,5; mastzellen, 0,5.

Le 17 novembre, raie vaso-motrice plus marquée, mais assez lente à se produire.

Attitude en chien de fusil. Pouls irrégulier.

Le 18 novembre, strabisme par paralysie du moteur oculaire externe droit, quelques inégalités du pouls, signe de Kernig.

Ponction lombaire : liquide très floconneux, très albumineux, contenant 80 % de lymphocytes.

On retire 15 cc., on injecte 8 % de sérum humain.

Le 19 novembre, la raideur augmente, hypéresthésie, amaigrissement rapide, strabisme très accusé.

Ponction lombaire, 270 éléments par millimètre cube ; lymphocytes, 80 ; mononucléaires, 8 ; polynucléaires, 12.

On injecte 6 cc. de sérum humain.

Liquide légèrement opalescent, albumineux, réduisant la liqueur de Fehling.

Le 20 novembre, photophobie, somnolence, hyperesthésie, Kernig très intense.

Le 21 novembre, troubles vaso-moteurs, respiration irrégulière.

Il sort, sur la demande de sa mère, le 23 novembre, et meurt quelques jours après de sa méningite tuberculeuse. Un cobaye inoculé avec le liquide céphalo-rachidien meurt au bout de trois semaines.

Observation 84.

Albert Sch..., six ans et demi, 12, rue de la Folie-Regnault. (Service du Dr Triboulet.)

Forme méningée, monoplégie brachiale, coïncidence d'angine diphtérique, et peut-être de scarlatine.

Entre à Trousseau le 20 octobre pour angine diphtérique avec jetage nasal, grosses amygdales rouges, langue normale, pas d'éruption. Enfant abattu : la culture donne du bacille de Lœffler. Mais, en même temps, il se plaint de céphalée, il a des vomissements, la nuque est raide, la tête renversée en arrière ; signe de Kernig, température 38°2 ; pouls 136, respiration 24.

Pupilles mobiles, égales, pas de douleur à la pression des globes oculaires. Raie vaso-motrice peu accentuée. Ventre souple, constipation, n'a pas uriné depuis son entrée.

Hyperesthésie cutanée.

Réflexes cutanés exagérés, tendineux normaux, signe de Babinski en flexion.

Ponction lombaire; liquide hypertendu, riche en albumine; nombreux polynucléaires pas altérés, pas de microbes.

Le 21 octobre, pas de changement.

La raideur de la nuque persiste, raideur du tronc, signe de Kernig, réflexes tendineux un peu forts.

Hyperesthésie cutanée moindre; il urine difficilement, albuminurie légère, le jetage a diminué, il a reçu 40 cc de sérum de Roux. Pouls 120, respiration 24.

Le 22 octobre, raideur de la nuque, le signe de Kernig persiste. l'hyperesthésie cutanée a disparu. Pas de raie vaso-motrice. Paresse vésicale. Pouls 128.

Le 24 octobre, apparition de monoplégie brachiale à droite; abolition de tous les réflexes tendineux. Douleur spontanée au coude droit. Douleur provoquée par la pression sur l'épitrochlée et l'épicondyle, par la pression de la tête humérale. Ces quelques mouvements actifs sont douloureux. Les mouvements passifs de flexion du coude ne le sont pas, mais ceux d'extension sont très douloureux.

Les amygdales sont toujours grosses, avec beaucoup de muco-pus dans le pharynx nasal.

Urines 300 gr., pas d'albumine.

Le 25 octobre, pas de changement. Raideur moindre de la nuque, L'enfant se plaint davantage de son genou gauche. L'extension du genou est un peu douloureuse (contracture légère des fléchisseurs). Douleurs à la pression du rachis dans la région interscapulo-vertébrale. Ni hyperesthésie, ni anesthésie.

Le 26 octobre, pas de changement, la douleur dans le genou a disparu.

Le 25 octobre, légère extension de la paralysie aux autres membres. Abolition de tous les réflexes des deux membres supérieurs et des deux membres inférieurs.

Réflexes crémastérien et abdominal normaux. Réflexes plantaires en flexion.

Bras droit : les mouvements actifs de la main et de l'avant-bras sont possibles, mais ceux du bras, d'abduction, d'adduction et d'élévation de l'épaule sont impossibles.

Aucun trouble de la sensibilité, au tact et à la piqûre.

Aucune autre paralysie, pas de reflux par le nez, l'enfant boit bien, cause bien. Rien, en somme, ne rappelle une paralysie diphtérique.

La raideur et le Kernig sont toujours très accentués.

Pas de troubles oculaires, les pupilles réagissent bien.

Pas de troubles sphinctériens.

Il y a un peu de faiblesse de la jambe droite.

Le 26 octobre, examen électrique : légère diminution de la contraction faradique du deltoïde et du biceps; pas de modifications galvaniques, donc pronostic bénin.

Le 28 octobre, légère amélioration des mouvements actifs du bras.

Le 30 octobre, même état méningé, mouvements actifs meil-

leurs ; l'enfant commence à élever le bras presque jusqu'à l'horizontale.

Toujours Kernig et raideur extrême de la nuque ; pas de douleur.

Le 1[er] novembre, l'état méningé persiste. Même raideur et même Kernig.

L'abduction du bras avec rotation externe s'accomplit assez aisément ; les mouvements d'élévation sont encore peu étendus.

Le 3 novembre, les mouvements d'élévation du bras sont plus étendus. Pour la première fois, selle spontanée sans lavement.

La raideur du tronc a diminué. celle de la nuque persiste, ainsi que le Kernig.

Le 4 novembre, desquamation furfuracée de la plante des pieds, des doigts et de la figure.

Le 5 novembre, l'enfant est gai, commence à jouer. La raideur du tronc a beaucoup diminué, celle de la nuque un peu.

A partir de ce jour, amélioration progressive.

Une sœur est entrée en même temps à l'hôpital, atteinte de la scarlatine.

Observation 85.

Maurice B..., dix-huit ans, 39, rue Montgallet (XII[e]).

Forme grave, paraplégie d'emblée, à tendance progressive et ascendante, anesthésie, rétention d'urine persistante, escharre sacrée, sérothérapie, arrêt de l'évolution ascendante, mort au bout de deux mois, des suites de l'escharre.

Le malade entre à l'hôpital Trousseau le 17 octobre, avec une paraplégie.

Le 14 octobre, il avait déjà éprouvé un point douloureux au niveau de l'angle inférieur des omoplates. Malgré cela, il va encore à Vincennes en bicyclette.

Le 15 octobre, il y va en train et marche un peu.

Dans la nuit du 15 au 16, son point douloureux dans le dos s'accentue. Après avoir assez bien dormi, il se réveille à 4 heures du matin, et se lève pour chercher sa mère, qui le frictionne au point sensible. A 8 heures, il se lève facilement, mais, en s'habillant, il s'aperçoit qu'il a de la difficulté à se chausser ; il se met sur un fauteuil, où il se sent mieux. Mais sa mère lui conseille de se recoucher au bout d'une demi-heure. Il se déshabille seul, sa mère l'aide seulement à enlever son pantalon.

Il éprouve alors un engourdissement de la jambe droite ; d'abord, des fourmillements dans le pied, puis dans la jambe, puis dans la cuisse. Vers 4 heures, il constate qu'il ne peut remuer la jambe droite. Les fourmillements apparaissent dans la jambe gauche, mais, au moment de s'endormir, il la remue encore bien.

Le 17 à 8 h. 1/2, le docteur constate qu'il ne remue plus la jambe droite, les mouvements existent encore, mais très diminués dans la jambe gauche. Il existe des troubles de la sensibilité au tact et à la douleur qui s'étendent jusqu'à la hauteur des mamelons.

Le Dr Netter voit le malade à 11 heures, et constate une paraplégie complète avec seulement possibilité de légers mouvements de flexion des orteils à gauche.

Les réflexes rotuliens sont abolis. Les réflexes plantaires conservés. La sensibilité un peu plus altérée à gauche qu'à droite.

Le soir à 8 h. 1/2, première injection intra-rachidienne de 13 cc. de sérum humain (malade guéri de sa paralysie), après ponction d'un liquide clair avec légère lymphocytose.

Rétention d'urine depuis le 16 au matin, sondé le 17 au matin.

Le 18 octobre, abolition complète des mouvements.

La sensibilité a reparu au tronc, et elle est moins altérée aux membres.

Le 19 octobre, à neuf heures du matin, on sonde le malade et on retire 750 cc. d'urine.

Il n'y a aucun mouvement des orteils, les réflexes rotuliens sont encore abolis. La sensibilité réapparaît nettement : il sent quand on le touche et qu'on le pince. A droite, il sent mieux qu'à gauche.

7 heures du soir, on sonde le malade. Peu d'urine.

Le 20 octobre, 9 h. 1/2, sondage : 700 cc. urine.

Les mouvements des membres inférieurs sont nuls.

La sensibilité des membres inférieurs est presque normale, plus à droite. Réflexe cutané abdominal aboli.

A 6 heures, on le sonde : 700 cc.

Le malade se plaint beaucoup du dos et du cou ; il éprouve aussi quelques douleurs dans le bras droit, qui paraît plus faible.

21 octobre, 9 heures, 850 cc. d'urine.

Quand les bras sont allongés le long du corps, il éprouve des tiraillements dans le dos. Le bras droit paraît encore un peu affaibli. La sensibilité des membres inférieurs existe encore, mais elle semble plus faible qu'hier. Le malade sent qu'on le touche, mais ne discerne pas bien ce qu'on lui fait.

Troisième ponction — 13 + 9 (sérum humain de malade guéri), le soir, 500 cc. d'urine.

Le 22 octobre, à 9 heures, 1.000 cc. d'urine.

Quatrième ponction, — 7 + 7 cc. de sérum humain.

A la région fessière gauche, escharre de 12 cc sur 6 cc, dont le sommet répond à la pointe du sacrum ; la sensibilité reste stationnaire. La flexion des orteils se produit très difficilement à gauche et elle est totalement abolie à droite. Le soir, 500 cc. d'urine.

Le 23 octobre, une heure après la piqûre, fièvre, sueurs abondantes ; ne souffre ni du dos, ni des bras ; le sensibilité reste obtuse ; le réflexe des orteils est toujours aboli.

Cinquième ponction : — 15 cc. d'un liquide contenant d'abondants polynucléaires déformés, + 15 cc. (sérum de V...).

Le 24 octobre, le malade a bien dormi, se plaint toujours de fourmillements dans les jambes.

Le talon gauche présente une escharre de 2 cc. environ, brunâtre, un peu d'œdème du pied gauche.

Les sensibilités douloureuse et thermique sont particulière-

ment faibles ; la sensibilité tactile et les sensibilités profondes paraissent moins troublées ; la pression est mieux perçue. L'anesthésie remonte jusqu'au dessous des mamelons. Il est toujours nécessaire de sonder le malade.

Sixième ponction : — 13 + 13 (sérum humain).

Le 25 octobre, septième ponction : — 15 + 15.

Le 26 octobre, — 8 + 10.

Le 27 octobre, hydarthrose droite.

Les 29 et 31 octobre, Etat stationnaire, Wassermann négatif. Léger progrès des troubles sensitifs ; l'escharre fessière s'améliore.

Le 2 novembre, ponction lombaire : — 14 cc. + 12 (sérum humain).

Pour la première fois, émission spontanée de quelques gouttes d'urine.

Le 3 novembre, le malade se sent mieux, les bras fonctionnent très bien. Il y a incontinence d'urine.

Le 7 novembre, l'escharre sacrée tend à se localiser. L'anesthésie remonte toujours jusqu'au bord des fausses côtes.

Le 8 novembre, légères trémulations dans le quadriceps crural droit.

Les réflexes crémastérien et abdominal sont abolis.

Emissions involontaires d'urine.

Le 8 novembre, nettoyage de l'escharre, ablation des tissus sphacélés.

Le 22 décembre, il tousse, quelques râles ronflants disséminés. La sensibilité cutanée descend plus bas de quelques centimètres.

Décédé le 26 décembre.

Observation 86.

Novembre 1910 D... Max, dix-neuf mois, 24, rue des Trois-Bornes (XIe).

Forme d'emblée, monoplégie crurale.

L'enfant a souvent des brouchites peu graves. Il a commencé à marcher à quatorze mois ; depuis quelque temps, il commençait à bien marcher sans s'appuyer aux murs. Il y a huit jours, la mère a remarqué qu'il boitait surtout de la jambe droite ; actuellement, il ne peut plus se tenir debout seul, sans s'accrocher aux objets environnants. A aucun moment il n'a eu de fièvre et n'a présenté aucun symptôme qui éveillât l'attention, sinon que, pendant plusieurs nuits, il a eu des insomnies. Depuis huit jours, l'appétit a bien diminué.

Observation 87.

Félix R... deux ans, 112, rue des Boulets (XIe).

Début fébrile, paraplégie.

Début dans la nuit du 9 au 10 novembre, par de la fièvre.

Le 11 novembre, l'enfant se tient encore debout, mais ses jambes sont déjà très faibles. Dans son lit, l'enfant reste étendu sans bouger. Les bras ne présentent aucune paralysie.

Le 12 novembre, paraplégie complète. Rien aux bras, paralysie des muscles de la nuque, la tête est ballante. L'enfant reste étendu, immobile. L'abattement est très prononcé. Pas de troubles de la sensibilité. Ni céphalée, ni vomissement. Jusqu'au 19, l'état reste stationnaire.

Le 19 novembre, amélioration sensible, la jambe gauche remue un peu ; mais les mouvements de flexion existent seuls. Les orteils remuent des deux côtés.

La jambe droite reste encore paralysée. La nuque redevient un peu mobile.

Depuis, amélioration progressive, sauf pour la jambe droite qui est restée paralysée.

Antécédents : père et mère bien portants. Enfant unique, ne va pas à l'école et ne fréquente pas d'enfants dans le voisinage.

Observation 88.

René D..., six ans et demi, 103, rue des Boulets.

Début fébrile, paraplégie, parésie du membre supérieur gauche, sérothérapie, réaction méningée due au sérum.

L'enfant a été à l'école du 2 au 30 octobre. Depuis quinze jours, il a fréquemment de légères épistaxis.

Début dans la nuit du 14 au 15 novembre par des vomissements accompagnés de céphalée et de fièvre. On croit à une indigestion. La céphalée et l'état nauséeux persistent jusqu'au 17 novembre.

Le 15 novembre, le matin, en allant à la selle, l'enfant déclare qu'il ne peut remuer les jambes, il n'y a aucun phénomène douloureux. L'enfant s'assied sur son lit.

Le 16, l'état reste stationnaire.

Le 17 novembre, le bras gauche remue difficilement ; l'enfant ne peut mettre la main sur sa tête.

Le 18 novembre, l'enfant est amené à l'hôpital Trousseau.

Examen. — Motilité : le membre inférieur droit peut être soulevé dans sa totalité à quelques centimètres du plan du lit ; les mouvements des orteils sont faciles, ainsi que la flexion du genou.

A gauche, il y a aussi des mouvements des orteils, avec de légers mouvements de flexion du genou. Pas de Kernig.

Aux membres supérieurs, les mouvements sont faciles, un peu diminués à gauche ; légère douleur à la flexion du coude.

L'enfant ne peut s'asseoir seul à cause de la faiblesse des muscles lombaires. Sa nuque est raide.

Sensibilité : on constate le signe de Lasègue. Les réflexes rotulien et achilléen sont abolis à droite comme à gauche.

Ponction lombaire : on retire un liquide clair, légèrement albumineux, avec une lymphocytose pure ; on injecte dans le canal rachidien 7 cc. de sérum humain provenant d'un malade atteint de poliomyélite au mois de mai dernier.

Le 19 novembre, on constate une légère amélioration.

Ponction lombaire : le liquide est toujours albumineux avec une proportion de 45 polynucléaires, 15 mononucléaires, et 40 lymphocytes.

Le 20 novembre, les progrès à gauche s'accentuent, mais la jambe droite paraît plus faible, et l'enfant a plus de peine à rester assis. La raideur est plus grande qne la douleur ; celle-ci est surtout accentuée au niveau de la cuisse.

Dans le liquide céphalo-rachidien, on ne trouve plus qne 5 lymphocytes pour 85 polynucléaires.

Le 23 novembre, l'enfant ne peut plus s'asseoir, les deux jambes sont douloureuses.

Le 2 décembre, la motilité s'améliore pour les membres inférieurs et l'enfant se dresse légèrement sur son lit. Liquide céphalo-rachidien albumineux avec de nouveau une lymphocytose pure.

Le 9 décembre, l'enfant s'assied seul sur son lit. Il détache de 20 centimètres son talon du plan du lit. La raideur de la nuque a disparu. La douleur des membres inférieurs persiste. Les réflexes rotuliens ont reparu, mais le réflexe gauche reste plus faible.

Les réflexes achilléens sont toujours abolis des deux côtés.

Le 16 décembre, examen électrique: Au membre inférieur droit: diminution d'excitabilité faradique et galvanique dn quadriceps fémoral. Disparition de la contractilité faradique et inversion de la formule galvauique pour les muscles de la région antérieure de la jambe. Réaction de dégénérescence faible pour les jumeaux. Diminution de contractilité pour les fessiers.

Membre inférieurganche : contractilité faradique très diminuée pour le quadriceps. Réaction de dégénérescence faible pour la région postérieure de la jambe.

Observation 89.

H... Charles, sept ans, 61, boulevard Beauséjour.

Début fébrile, douleurs, paraplégie.

Débnt le 27 novembre 1910, l'enfant se plaint d'un malaise général et refuse de manger. Jusqu'au 1er décembre, il continue à aller à l'Ecole de Bry.

Le 1er décembre, il éprouve des douleurs lombaires, une vive céphalée. Il a de la fièvre, est constipé. Pendant deux jours, il aurait eu de la rétention d'urine.

Le 3 décembre, on remarque que les jambes sont complètement paralysées, l'enfant reste couché avec des douleurs dans les genoux et la région lombaire. Depuis huit jours, il y a déjà une amélioration.

L'enfant est amené à l'hôpital Trousseau le 28 décembre.

Examen le 28 décembre, il y a encore 38° de température.

Membre inférieur ganche : tous les mouvements sont abolis, il n'y a que quelques monvements très limités des orteils. Le membre est complètement ballant et l'hypotouicité musculaire telle qu'il prend toutes les positions qu'on lui donne.

Il y a de l'atrophie des fessiers, dn quadriceps, des jambiers, des muscles postérieurs de la cuisse et du mollet.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Membre inférieur droit. Seuls persistent les monvements de flexion et d'extension des orteils, et la flexion du pied sur la jambe.

Le malade allonge et fléchit la jambe par des monvements de reptation dus à la seule flexion dn pied sur la jambe. Il y a aussi quelques mouvements dn fessier.

L'atrophie musculaire existe, mais légère, beaucoup moins accusée qu'à gauche. Le réflexe rotulien est aboli, le réflexe achilléen persiste. La sensibilité est intacte.

Observation 90.

René J..., deux ans, rue des Nonains-d'Hyères (IVe).

Début fébrile, monoplégie brachiale, parésie du membre inférieur du même côté, douleurs.

L'enfant est pris brusquement, le 6 novembre 1910, de céphalée, avec fièvre et agitation.

Le 9 novembre, il se plaint de souffrir dans le bras droit et dans l'épaule, et l'on constate alors que l'enfant n'a plus aucun mouvement spontané du bras, ni de l'avant-bras droits ; il remue seulement les doigts.

Le 15 novembre, les douleurs se sont beaucoup atténuées, il ne souffre plus que lorsqu'on étend l'avant-bras sur le bras.

Les muscles de l'épaule sont atrophiés et flasques, l'enfant n'a aucun monvement du bras, il a qnelques mouvements minimes du coude.

La jambe droite est un peu plus faible que la gauche, et, à droite, le réflexe rotulien est affaibli ; la manœuvre de Lasègue est douloureuse.

Observation 91.

Décembre 1910 Jeanne L..., sept ans. (Service de M. le Dr Triboulet.)

Forme douloureuse, paralysie des deux membres supérieurs et d'un membre inférieur.

Enfant malade depuis douze jours (2 décembre) : céphalée, agitation, fièvre, douleurs généralisées si violentes qu'elle a été soignée pour des rhumatismes. Vomissements, constipation, délire. Crises convulsives généralisées, Dans sa petite enfance, elle a eu déjà des convulsions : il y a trois ans, elle en a encore en nne.

Température 38°, pouls 70, régulier.

Raideur de la nnque et du tronc.

Flaccidité complète des deux membres supérieurs et du membre inférieur droit.

Raideur relative du membre inférieur gauche. Kernig unilatéral.

Tous les mouvements passifs ont l'air douloureux, pas de douleur à la pression des masses musculaires, pas d'hyperesthésie cutanée, pas d'anesthésie cutanée.

Membres supérieurs : parésie et flaccidité bilatérale, surtout marquée à gauche, aussi marquée à la racine qu'à la périphérie.

Abolition de tous les réflexes tendineux, sauf le réflexe achilléen gauche.

Réflexes cutanés conservés, abdominal, réflexe plantaire en flexion. Pas de paralysie faciale ni de troubles oculaires.

Incontinence d'urine.

Ponction lombaire : réaction lymphocytaire importante.

Le 16 décembre, état stationnaire, la parésie paraît moins accentuée au membre supérieur droit. La malade peut fléchir son avant-bras et fermer légèrement les doigts ; les réflexes n'ont pas reparu.

Le membre supérieur gauche est complètement inerte, le membre supérieur droit également.

Au membre inférieur gauche, la raideur est plus marquée.

Par contre, la raideur de la nuque semble s'atténuer.

Du 16 au 22 décembre, état stationnaire. La formule sanguine est normale

Le 23 décembre, examen électrique : les muscles de la région antérieure des membres inférieur et supérieur gauches ont une réaction de dégénérescence typique, très accentuée.

Les muscles de la région antérieure du membre inférieur droit ont également la réaction de dégénérescence, mais à un degré moindre.

Pour les jumeaux, des deux côtés, RD nette.

Le 6 janvier, membre inférieur : quelques mouvements des orteils apparaissent à gauche. Mais c'est encore à peine qu'elle parvient à soulever péniblement le pied de quelques centimètres au-dessus du plan du lit.

Membre supérieur : à gauche, la première phalange est en extension sans que l'enfant puisse la fléchir, et les autres phalanges sont en flexion sans qu'il soit possible de les étendre.

Le poignet est ballant en flexion, il ne peut être redressé. Au coude et à l'épaule, quelques mouvements très limités apparaissent.

Le membre supérieur droit est moins atteint : de ce côté, le poignet se relève bien, et les doigts remuent facilement. Mais les mouvements du coude et de l'épaule restent assez limités.

A ces quatre-vingt-dix observations recueillies à l'hôpital Trousseau ou dans sa circonscription hospitalière, appartenant surtout aux IIIe, IVe, XIe, XIIe, XIIIe et XXe arrondissements, et aux communes de toute la banlieue Est de Paris, il faut ajouter des foyers épidémiques de *Créteil* et d'*Alfortville*, dont la plupart des enfants ont été soignés également à l'hôpital Trousseau.

Nous avons mis à part ces deux groupes épidémiques de la banlieue parisienne ; mais il faut remarquer que déjà nous avons signalé, à Vincennes, Montreuil, Saint-Mandé, Bagnolet, etc., la coexistence de plusieurs cas.

ÉPIDÉMIE DE CRÉTEIL

Observation 92.

Juin 1909 I. — Frédéric V..., trois ans et demi, 9, Grande-Rue, Créteil.
Début fébrile, paraplégie.

Début, au commencement de juin 1909, par une fièvre élevée qui a duré trois jours. L'enfant ne paraissait pas souffrir ; il n'avait ni raideur de la nuque, ni vomissements.

Le quatrième jour, la fièvre est tombée. On veut lever l'enfant, et l'on s'aperçoit que les deux membres inférieurs sont paralysés. Il ne remuait pas les jambes, mais pouvait s'asseoir dans son lit ; aucune paralysie du tronc, ni des bras, ni du cou.

L'amélioration a été assez lente. Actuellement (2 mars 1910), il marche seul, mais en traînant la jambe droite.

Les muscles de la jambe sont assez bien conservés ; légère atrophie des muscles postérieurs de la cuisse ; le triceps crural droit est au contraire très atrophié.

Abolition du réflexe rotulien droit. Conservation du gauche.

Le frère de l'enfant, âgé de six ans, va à l'école communale, en cinquième.

Observation 93.

II. — Marcelle R..., trente-trois mois, 155, Grande-Rue, Créteil.
Début fébrile ; monoplégie crurale, douleurs.

L'enfant a été prise de paralysie chez ses parents, à Paris, rue du Grand-Prieuré.

Mais elle revenait à ce moment, d'un séjour d'un mois chez sa grand-mère, à Créteil. C'est à la fin de juin, cinq ou six jours seulement après son retour de Créteil, qu'elle a commencé à boiter, et qu'elle se dandinait en marchant. Puis, le 24 juin 1909, dix jours environ après son retour, elle a été prise d'une forte fièvre ; le lendemain matin, elle ne pouvait plus se tenir sur sa jambe gauche. Elle pouvait la remuer un peu dans le lit, et ne souffrait

pas couchée, mais lorsqu'on essayait de la lever, elle se plaignait de vives souffrances dans le genou et dans la hanche ; la jambe droite pliait sous elle.

Au bout de quinze jours, l'amélioration s'est produite, l'enfant a recommencé à marcher.

Actuellement (10 avril), elle est presque aussi forte de la jambe gauche que de la droite. Elle marche bien, et peut même monter sur les trottoirs, ce qu'elle n'a pu faire pendant longtemps.

Il n'y a pas d'atrophie appréciable, le réflexe rotulien est à peine diminué à droite. Cependant, il existe encore une légère diminution de l'excitabilité électrique du triceps crural gauche.

L'examen électrique pratiqué, il y a deux mois, à l'hôpital Trousseau, montrait une diminution considérable de l'excitabilité électrique.

L'enfant, nous l'avons dit, avait passé un mois à Créteil, Grande-Rue, 155. Elle habitait avec sa grand'mère un pavillon séparé, mais très voisin des autres maisons. Elle ne voyait pas d'autres enfants. Les enfants des maisons voisines n'ont pas été malades.

Observation 94.

Juillet 1909 III. — Octave M..., quatre ans, 77, Grande-Rue, Créteil.

Début par fièvre, forme douloureuse, paraplégie.

Début au mois de juillet 1909, par des vomissements qui ont persisté deux ou trois jours. La température est restée élevée pendant dix à douze jours. Pendant toute cette période fébrile, l'enfant souffrait des jambes : on ne pouvait le toucher ou même l'approcher sans le faire crier ; il se plaignait de tout le membre, même des orteils ; cependant, il n'y avait pas de paralysie. Celle-ci n'est apparue qu'après la fièvre, généralisée au tronc et aux deux membres inférieurs, qui étaient complètement flasques.

L'enfant, à ce moment ne se plaignait plus des jambes, mais il paraissait souffrir quand on le mettait sur le vase ; du reste, il ne pouvait s'y tenir seul ; le tronc était, comme les membres inférieurs, complètement paralysé.

Rien aux membres supérieurs, ni au cou, ni aux sphincters.

La régression a été très lente. L'enfant n'a commencé à remuer qu'au bout de deux semaines environ ; il a récupéré progressivement ses mouvements.

Actuellement (examen de mars 1910), il peut marcher seul, assez bien, sans traîner les jambes. Cependant, on constate que les jambes sont restées froides, un peu violacées ; il existe une légère parésie du triceps du côté droit et des extenseurs des orteils, avec un certain degré d'atrophie. Pas de réaction de dégénérescence. Réflexe rotulien droit un peu diminué.

L'enfant allait à l'école maternelle quand il a été pris.

Il a une sœur de huit ans qui va à l'école des filles, un frère de six ans qui va à l'école maternelle, un petit frère de deux ans.

Aucun des autres enfants n'a été malade.

Il habite 77, Grande-Rue, où se trouvent également deux autres malades.

Le père est horloger et porteur de dépêches.

Observation 95.

IV. — Raymond D..., sept ans et demi, hameau de Mesly, Créteil.

Forme méningée ; paralysie, le douzième jour, des membres supérieur et inférieur gauches.

Début le 2 juillet 1909 par une violente céphalée, des vertiges et des vomissements répétés ; le médecin constate la raideur de la nuque et du tronc, le signe de Kernig, de la photophobie, et vers le cinquième ou sixième jour, du strabisme. On pense à une méningite cérébro-spinale.

La fièvre dure pendant dix-sept jours, atteignant 40°4. Dès le début, vers le cinquième ou sixième jour, on a constaté un peu de contracture du bras et de la jambe gauches.

La paralysie s'est installée progressivement au bout de douze ou treize jours ; elle était à peu près complète quand la fièvre a disparu, le dix-septième jour.

On a constaté alors une paralysie à peu près complète du membre inférieur gauche, et complète du membre supérieur gauche.

La paralysie était complètement flasque, sans trace de spasmodicité.

Elle a persisté très longtemps ; les mouvements ont commencé à réapparaître au bout de quinze jours environ, pour le membre inférieur ; plus tard encore pour le membre supérieur.

Actuellement (10 avril), on constate encore un affaiblissement considérable du membre supérieur gauche, portant sur tous les groupes musculaires de l'épaule, du bras et de l'avant-bras, mais particulièrement marqué sur le groupe radiculaire supérieur, deltoïde, grand pectoral, long supinateur ; le biceps est encore ici relativement moins atteint. L'atrophie est considérable, surtout à l'épaule, tous les réflexes du membre supérieur sont abolis.

Le membre inférieur gauche est un peu affaibli. Le réflexe plantaire est conservé en flexion ; le réflexe rotulien gauche est un peu plus fort que le droit.

On constate en outre une très légère parésie faciale gauche.

L'enfant, âgé de sept ans, allait à l'école communale, en cinquième.

Il y a quatre autres enfants, qui n'ont pas été malades, et dont l'un allait aussi à l'école, dans une classe supérieure.

Observation 96.

Août 1909 V. — Hélène M..., quatre ans, 5, rue du Buisson.

Début fébrile, douleurs, paraplégie.

Début, au mois d'août 1909, par des vomissements et une poussée fébrile qui a duré trois jours. L'enfant se plaignait alors de souffrir de la tête, des jambes, et de marcher difficilement. Les vomissements ne se sont produits que le premier jour.

On a cru à un embarras gastrique.

Au bout de trois jours, la fièvre tombe ; et le matin, lorsqu'on veut la lever, l'enfant tombe à terre ; on constate que les deux jambes sont paralysées, la droite même est complètement inerte ; les douleurs avaient disparu. L'enfant est restée quinze jours sans pouvoir marcher ; elle remuait cependant la jambe gauche, qui a rapidement repris sa force.

Du côté droit, l'amélioration a été très lente, quoique toujours progressive depuis huit mois ; l'enfant peut actuellement marcher, mais elle traîne la jambe droite, ne peut la soulever, et exécute en marchant un mouvement de circumduction.

Actuellement (2 mars 1910), on constate une faiblesse considérable du membre inférieur droit, avec atrophie, refroidissement. Réflexe rotulien très diminué. La pointe du pied est tombante sans que l'enfant puisse la relever.

L'atrophie est notable à la cuisse, où elle affecte surtout les muscles postérieurs ; mais ce qui frappe le plus, c'est à la jambe, l'atrophie énorme du groupe antéro-externe droit.

Cette enfant est fille unique. Elle ne va pas à l'école ; il n'y a pas d'autres enfants dans la même maison. Elle ne sort jamais du jardin (le père a une entreprise de jardinage).

Observation 97.

VI. — Gaston P..., six ans, 28, rue de la Recette, Créteil.

Début fébrile, douleurs, paraplégie des deux jambes et d'un bras.

Le 15 août 1909, l'enfant est pris brusquement de fièvre ; dans la journée, on constate 40°.

Pas de douleurs, pas de vomissements, pas de maux de tête.

Le troisième jour, la fièvre tombe. Pendant la période fébrile, l'enfant remuait très bien dans son lit. Mais le troisième jour, on constate une paralysie de la jambe droite et du bras gauche ; la jambe gauche est également un peu faible. Les muscles du tronc sont aussi paralysés, l'enfant ne peut se tenir assis dans son lit.

Rien au con ni aux sphincters.

A ce moment, il avait des douleurs ; il se plaignait dès qu'on lui touchait les membres, surtout la jambe droite et le bras gauche ; mais il souffrait aussi de la jambe gauche, et même du bras droit, qui n'était pas paralysé.

Les douleurs ont persisté quinze jours, puis ont disparu rapidement, tandis que la paralysie régressait très lentement.

Actuellement (10 avril), il marche assez bien, traîne un peu la jambe droite, se sert bien de ses bras ; il se plaint un peu de ses jambes et de ses bras quand on lui fait faire de la gymnastique. Il y a un peu d'atrophie du triceps crural droit ; le réflexe rotulien est nettement affaibli à droite.

Au membre supérieur gauche, on remarque une atrophie marquée du deltoïde ; les mouvements d'élévation du bras sont très réduits ; il existe un peu de décollement de l'omoplate gauche reproduisant l'aspect de *scapula alata*.

On est frappé en outre par la parésie, et l'atrophie très marquée du long supinateur, contrastant avec la conservation relative de force et de volume du biceps. Il existe une grosse différence entre les deux muscles.

L'enfant va à l'école communale ; il était à l'école maternelle au moment de la paralysie.

Il y a dans la famille trois autres enfants qui n'ont présenté aucun trouble.

OBSERVATION 98.

VII. — André P..., vingt-sept mois, 27, Grande-Rue, Créteil.

Début fébrile, paraplégie.

Début en août 1909. L'enfant était bien portant, marchait bien, lorsqu'un matin il se réveille avec une fièvre intense ; il remue encore bien les jambes dans son lit et ne semble pas en souffrir. Il se plaint seulement de la tête. L'abdomen est légèrement ballonné ; le médecin pense à un embarras gastrique et met l'enfant à la diète.

Au bout de deux à trois jours, la fièvre tombe et l'enfant paraît complètement guéri. Mais le troisième jour, en le levant, on constate qu'il ne remue plus les jambes. On essaye de le lever : il s'affaisse. Il est presque impossible de le chausser, tant ses jambes sont inertes et molles. Cependant, l'enfant tient bien assis, et déplace facilement les bras et le cou. Il n'éprouve aucune douleur dans les membres.

Cette paralysie profonde a peu régressé. Examiné le 2 mars, c'est à peine si l'enfant commence à se traîner sur les genoux. Il existe une atrophie considérable des muscles des cuisses et des jambes ; un peu de rétractation de la plante des pieds avec œdème et troubles trophiques. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Les fessiers, les psoas, les triceps cruraux peuvent cependant imprimer quelques mouvements très limités aux cuisses et aux jambes. De même, les muscles postérieurs de la jambe peuvent se contracter très légèrement, mais le groupe antéro-externe de la jambe est complètement paralysé ; la pointe du pied est tombante.

L'enfant est fils unique et ne va pas à l'école. Deux enfants habitent la même maison, et ne vont pas non plus à l'école. Mais notre petit malade jouait souvent avec un cousin âgé de neuf ans, qui allait à l'école communale, en cinquième, et qui habitait 11, Grande-Rue, à Créteil.

ÉPIDÉMIE D'ALFORTVILLE

OBSERVATION 99.

Septembre 1910 I. — Enfant V..., quatre ans, Alfortville.

Signes méningés, douleurs, paraplégie.

Le 14 septembre 1910, l'enfant est malade depuis deux jours. Inappétence, fièvre, vomissements. Le symptôme prédominant est l'immobilisation complète du cou dont les mouvements provoqués sont très douloureux et difficiles.

Amygdalite érythémateuse. Les ganglions sont augmentés de volume.

La langue est saburrale ; l'enfant vomit tout ce qu'il prend ; selles normales.

Rien aux autres organes ; ni raie méningitique, ni Kernig. Température 38°5.

Le 15 septembre, état stationnaire ; la polyadénite a augmenté. à droite ; le cou est immobilisé en hyperextension. Température 38°.

Le 17 septembre, les vomissements ont disparu ; constipation, somnolence ; température 37°5.

L'enfant se plaint de douleurs dans le dos et dans le membre inférieur gauche. L'examen de la colonne vertébrale et de la hanche est négatif. La pression ne semble réveiller aucune douleur ; mais, en revanche, les mouvements provoqués du dos et du membre inférieur gauche arrachent des cris à l'enfant.

Le 18 septembre, mêmes symptômes ; on a essayé de lever l'enfant ; il ne peut se poser sur ses jambes. Le cou redevient mobile ; la température a complètement disparu et l'enfant réclame à manger.

Le 20 septembre, diminution des douleurs ; mais l'enfant est immobile dans son lit. Il se sert de ses membres supérieurs, mais ne peut remuer ses membres inférieurs. Réflexes rotuliens conservés.

Le 23 septembre, l'enfant commence à remuer ses jambes ; il ne se plaint plus, mais il redoute encore les mouvements provoqués.

Le 27 septembre, l'enfant paraît remuer normalement ses membres inférieurs ; il joue sur son lit.

Le 4 octobre, l'enfant est levé, mais ne peut marcher tout seul.

Le 15 octobre, l'enfant marche un peu péniblement ; il traîne un peu la jambe droite.

OBSERVATION 100.

II. — Charles Sch..., quatre ans, 16, rue Traversière, Alfortville.

Début fébrile, paralysie progressive, ascendante, généralisée, douleurs persistantes, troubles de la sensibilité.

Début le 26 septembre, mais, déjà depuis quelques jours l'enfant manquait d'appétit et il était grognon. Vers 4 heures, il se réveille et a des vomissements faciles, sans effort, glaireux, en même temps il se plaint de violents maux de tête, il est fiévreux et demande à rester couché.

Le lendemain, quand on veut le lever, l'enfant crie, se plaint de souffrir dans les jambes, et on constate que celles-ci sont paralysées. Un jour après, on s'aperçoit de la paralysie du bras, des muscles du dos, et de la nuque.

L'état reste sensiblement stationnaire jusque vers le 2 octobre ; à cette date, la mère remarque que l'enfant commence à se servir de ses bras.

L'enfant entre à l'hôpital Trousseau le 5 octobre ; on lui trouve une paralysie des deux membres inférieurs, des muscles du dos et de la nuque.

Il existe en même temps des douleurs assez vives dans les membres inférieurs, surtout provoquées par la mobilisation et la pression des masses musculaires.

On constate aussi des troubles de la sensibilité tactile ; hypoesthésie manifeste des membres inférieurs et du tronc remontant environ jusqu'à l'ombilic.

La paralysie s'améliore graduellement ; les bras reprennent à peu près tous leurs mouvements, mais les membres inférieurs restent toujours paralysés et douloureux.

Le 15 octobre, on ne peut encore les remuer sans le faire souffrir ; les mouvements y sont très faibles, limités aux orteils ; la douleur provoquée par la pression des troncs nerveux et des masses musculaires est très vive ; l'extension des membres sur le tronc est très douloureuse (signe de Lasègue) ; les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

On trouve toujours une hypoesthésie remontant jusqu'à l'ombilic. Cette hypoesthésie plus marquée pour les membres inférieurs, s'accompagne, malgré la diminution de la sensibilité tactile, d'hyperesthésie à la douleur. Elle est nettement prédominante sur les faces externes des deux membres inférieurs.

Le Dr Lenguet nous dit qu'il a dans sa clientèle trois autres enfants atteints de paralysie qui ont été en rapport avec l'enfant.

Observation 101.

III. — René V..., trois ans et demi, Alfortville.

Forme généralisée, mort un mois après, de pneumonie.

Début le 20 septembre 1910 : embarras gastrique fébrile ayant duré deux jours.

Quinze jours après seulement on aurait fait le diagnostic de paralysie infantile. Le père ne sait pas donner d'autres renseignements précis. Mais à ce moment, c'est-à-dire dans les premiers jours d'octobre, la paralysie englobait les quatre membres, le tronc, la nuque. Les douleurs ont été assez violentes.

Traitement : bains chauds, électrothérapie.

Le 12 novembre, l'enfant est enroué, ne mange pas, a une température élevée, une dyspnée violente. On lui trouve un foyer de pneumonie.

Le 14 novembre, il entre à Trousseau avec 40°.

Décès le soir même. Opposition pour l'autopsie.

OBSERVATION 102.

Octobre 1910 IV. — Henri M..., six ans, 22, rue Louis-Blanc, Alfortville.

Forme douloureuse, monoplégie crurale, ébauche de généralisation, sérothérapie.

Malade amené à l'hôpital Trousseau le 2 novembre 1910. Dès le 25 octobre, il s'était déjà plaint de souffrir des pieds, mais il avait cependant continué à marcher.

Le 26, en rentrant de classe, il se plaint de céphalée ; l'après-midi, il s'alite.

Le 27, la céphalée persiste, et une douleur apparaît dans le genou gauche, que l'enfant ne peut étendre.

Le 28, fièvre, douleur très vive dans toute la jambe gauche : l'enfant ne peut la remuer et la prend avec la main pour se tourner dans son lit. Il ne peut s'asseoir seul.

Jusqu'au 2 novembre, l'état reste stationnaire.

Le 2 novembre, examen à l'hôpital Trousseau : la jambe droite n'est pas paralysée ; la jambe gauche est complètement inerte, sauf quelques mouvements ébauchés des orteils ; grande hypotonie musculaire, les muscles sont complètement flasques ; atrophie très marquée.

Les réflexes rotulien et achilléen gauches sont abolis ; réflexe des fessiers abolis ; la flexion des orteils à l'excitation plantaire persiste un peu ; le réflexe crémastérien est conservé. La sensibilité tactile et douloureuse est conservée. Pas de douleurs spontanées, mais la pression des muscles postérieurs de la cuisse et de toutes les masses musculaires de la jambe est très douloureuse.

La recherche du Kernig est douloureuse.

Atrophie musculaire considérable, en particulier des muscles fessiers.

Le 3 novembre, il semble que les mouvements du membre inférieur droit sont un peu plus faibles et incertains. De même il existe aux deux membres supérieurs une certaine incertitude des mouvements.

Lorsqu'on assied le malade, la tête a une tendance à tomber en arrière.

Ponction lombaire : liquide légèrement trouble, albumineux, floconneux ; injection de sérum humain.

Le 5 novembre, la motilité des membres supérieurs, de la nuque et du membre inférieur droit semble complètement revenue.

L'amélioration se poursuit ; l'enfant s'asseoit seul sur son lit.

Le 6 novembre, il commence à remuer un peu le membre inférieur gauche ; il fléchit mieux les orteils.

L'amélioration se poursuit ; vers le milieu de janvier, l'enfant commence à marcher, mais il traîne la jambe gauche et est obligé de se cramponner à ce qui l'entoure.

Observation 103.

Etienne R..., vingt-deux mois, Alfortville.

Début le 4 novembre. L'enfant paraît souffrir et crie dès qu'on le touche. Il est abattu, et on remarque que sa voix est affaiblie.

Le 5 novembre, il ne peut plus s'asseoir, la tête remue encore, mais l'enfant la tient difficilement, elle a une tendance à tomber.

Le 6, état stationnaire avec, de plus, impotence de l'épaule droite : l'enfant ne peut plus tenir le bras soulevé, mais avant-bras et doigts remuent encore.

Le 9, l'enfant entre à l'hôpital Trousseau. A l'examen, les membres inférieurs sont touchés, l'enfant ne peut les maintenir soulevés au-dessus du plan du lit. Il les allonge cependant quand ils sont fléchis. L'excitation de la plante ne détermine aucune réaction de défense, si ce n'est le réflexe normal en flexion. Ses réflexes rotuliens sont également nets des deux côtés, ainsi que les réflexes achilléens.

Membres supérieurs : à droite, l'avant-bras se fléchit bien et la main a tous ses mouvements, mais le bras ne peut être maintenu soulevé. Tous les réflexes sont normaux. A gauche, il n'y a aucun mouvement ni du bras, ni de l'avant-bras. A la main, la flexion des doigts est conservée, ainsi que l'adduction et l'abduction du pouce.

Le réflexe du poignet est aboli, ainsi que le réflexe tricipital.

La tête est ballante, la voix affaiblie. L'intelligence paraît intacte.

Le 10 novembre, il semble qu'il y ait une légère amélioration du côté du membre inférieur gauche.

Ponction lombaire : liquide légèrement opalescent, très albumineux, réduisant la liqueur de Fehling.

Numération à la cellule de Nageotte : 110 par millimètre cube, polynucléaires, 95 ; lymphocytes, 1 ; plaques, 4 %.

La sensibilité paraît normale.

Le 11 novembre, l'enfant tousse et présente des râles à la base gauche. Il refuse de téter.

Ponction lombaire, le liquide est beaucoup moins albumineux que la veille ; il y a 60 éléments par millimètre cube, dont 70 polynucléaires, 15 mononucléaires ; 10 lymphocytes et 4 plaques %.

Le soir, râle laryngo-trachéal qu'on entend à l'ausculation de toute la poitrine.

Le pouls est à 125, la conscience est entière.

Le 12, l'enfant meurt, succombant aux progrès de l'asphyxie.

Il y a eu opposition et l'autopsie n'a pu être faite.

II. — CAS ISOLÉS A PARIS

OBSERVATIONS ISOLÉES DE PARIS ET SA BANLIEUE

Si, d'après le chiffre des poliomyélites recueillies à l'hôpital Trousseau, il semble que l'épidémie ait particulièrement atteint la partie Est de Paris et de sa banlieue, on a cependant observé dans les autres hôpitaux et signalé à la Société Médicale des Hôpitaux une certaine recrudescence de la maladie.

Nous rapportons ici les principaux exemples qui en ont été publiés.

Observation 104.

Juin 1909 Edgar C..., cinq ans et demi.

(Publiée par Gninon et Simon, *Soc. Méd. Hôpit.*, 2 décembre 1909, résumée.)

Début fébrile, signes méningés, paraplégie.

Le 1er juillet, entre à l'hôpital, malade depuis huit jours. Début par fièvre violente, avec constipation opiniâtre.

Le 30 juin, huit jours après le début, on s'aperçoit qu'il ne peut plus se tenir debout ; ses membres inférieurs sont paralysés.

Le 1er juillet, à son entrée, on constate que l'enfant est pâle, déprimé. Il reste étendu dans son lit sans faire un mouvement, il répond par monosyllabes aux questions posées.

On constate une paralysie flasque absolue des deux membres inférieurs ; la sensibilité y est légèrement émoussée. Les réflexes rotuliens sont complètement abolis des deux côtés. Les sphincters anal et vésical sont paralysés. Il a un peu de réaction méningée: raideur de la nuque et du dos. On ne peut faire asseoir le malade, et cette manœuvre lui arrache des cris. Raie méningitique. Pouls = 124, temps 37,5. Un peu de constipation. Pas de vomissements.

Ponction lombaire: liquide clair, lymphocytose abondante.

Les jours suivants, l'enfant sort de sa torpeur. Il est agité, grognon ; raideur et douleur rachidienne. Céphalée. Persistance de l'incontinence des matières et des urines. Pouls 110 à 130, température 37°1 à 37°8.

La jambe gauche est toujours inerte, mais de légers mouvements de flexion réapparaissent dans la jambe droite, quand on excite la plante du pied. Sensibilité intacte.

Le 6 juillet, ponction lombaire : liquide clair, lymphocytes 65 %, mononucléaires 30, polynucléaires 5.

Le 10 juillet, les signes méningés diminuent. Il y a cependant encore une légère raideur de la nuque. L'incontinence d'urine

persiste. Les mouvements reviennent peu à peu dans la jambe droite, la jambe gauche reste complètement inerte.

Le 20 novembre, la motilité et les réflexes sont revenus à droite. Le membre inférieur gauche est froid et cyanosé. Légère atrophie musculaire, surtout au mollet, complètement ballant et inerte, sans contracture. Couché, l'enfant ne peut soulever la jambe ni la fléchir. Soutenu, il peut marcher. Il soulève la cuisse, mais le pied tombe : il steppe. Réflexes achilléen et patellaire abolis.

Observation 105.

Juillet 1909 X..., huit ans et demi.

(Malade du Dr Roche, à La Baule, publiée par le Dr Netter.)

Forme bulbaire, paralysie faciale, diplopie, nystagmus, abolition du réflexe à la lumière, réaction méningée.

La fillette quitte Paris pour La Baule, le 26 juillet. Dans le train, elle a des vomissements. Le matin, la tante de l'enfant, qui voyage avec elle, constate que la fillette paraît faire des grimaces en riant.

La bonne fait une constatation de même nature les jours suivants. Au contraire, les parents ne voient rien d'anormal. Depuis le moment de son arrivée à La Baule, on ne note rien de particulier, mais l'enfant, qui avait toujours bon appétit, ne mange pas comme d'habitude. Les fonctions intestinales sont peu régulières.

Le 6 août, l'enfant a quelques frissons. La température du matin est de 38°4, du soir de 39°3. Le docteur appelé pense à un embarras gastrique fébrile, et prescrit 0 gr. 40 de calomel. Il remarque, sans y attacher d'importance, que la bouche de la malade est de travers, la commissure étant déviée à droite.

La température descend à 38°6 et la petite reprend son entrain ; l'appétit, cependant, reste limité aux friandises et l'enfant se plaint de temps en temps de frissons.

Le 14 août, l'enfant étant moins gaie, on reprend la température, qui est de 37°8 le matin, le soir de 38°6. Elle reste à 38°5 le lendemain 15 au matin, et monte le soir à 39°8, malgré deux lavages d'intestins ordonnés par le médecin, qui a revu la malade le 14 après midi. Il y a eu un vomissement le 14, à la suite d'ingestion de fruits.

Le 15 août au matin, on constate une *paralysie faciale à type périphérique* très nette du côté gauche. L'enfant est abattue dans la journée.

La famille s'inquiétant, on la veille, après lui avoir fait un enveloppement froid qui la soulage un peu, et fait une friction de collargol. La nuit est calme, mais l'enfant ne dort pas. Chaque fois qu'elle a besoin d'uriner, elle est tout à fait molle, et il faut la soutenir sur le vase. Il semble qu'il y ait un peu de parésie vésicale, car l'enfant émet quelques gouttes avant qu'on ait le temps de la lever. Le matin même, elle inonde son lit après avoir demandé le vase.

Il y a de la prostration et la langue est très sale, pas de céphalalgie. La conscience est complète, mais un peu obnubilée.

Il y a de la diplopie, mais sans signes de paralysie de la troisième paire.

Selle spontanée sans odeur accentuée. La langue est de plus en plus sale.

A deux heures, l'enfant est dans un état de prostration alarmant. Elle répond à peine, et par signe, aux questions posées un peu brusquement, puis s'assoupit de nouveau.

Dès le matin, on a constaté la raie méningitique et un peu de raideur de la nuque. Pas de Kernig. Pas de strabisme, ni d'inégalité pupillaire. Le réflexe à la lumière a disparu. Pas d'irrégularité du pouls ni de la respiration.

M. Moizard porte le diagnostic de poussée d'encéphalite congestive avec troubles gastro-intestinaux.

Le lendemain 17 août, la situation est stationnaire, mais ne s'est pas aggravée. La raideur de la nuque est moins accusée. Dès le 18, les accidents cérébraux s'atténuent (il n'y a eu de convulsions à aucun moment).

Le 19 août, la parole commence à reparaître et la déglutition peut se faire. Depuis ce jour, l'amélioration a été progressive, et la langue, qui était couverte d'un épais enduit saburral, s'est progressivement nettoyée.

Le 30 août, l'enfant est très bien. Elle n'a conservé aucune trace apparente, autre que la paralysie faciale.

Mais, bien qu'elle ne présente ni strabisme, ni signes de paralysie des moteurs oculaires, elle s'est plainte encore à sa mère, le 27 août, de voir double.

Après son départ de La Baule, l'enfant arrive à La Ferté-sous-Jouarre. Le docteur Lagardère constate, le 7 septembre, un nystagmus des deux yeux, fréquent, et de grande amplitude, surtout quand elle fixe un objet.

Ce nystagmus disparut vers le 15, et sous l'influence du massage les mouvements reparurent successivement du côté du releveur de l'aile du nez et de la lèvre, du frontal, du triangulaire des lèvres.

Observation 106.

Henri O..., quatre ans, Noisy-le-Sec.

(Nobécourt et Voisin, *Soc. Méd. Hôpit.*, 19 nov. 1909, résumée.)

Forme méningée ; paralysie des membres inférieurs et supérieurs.

Début le 14 juillet ; vomissements, malaise général.

Le lendemain 15 juillet, quand on veut mettre l'enfant sur ses jambes, il tombe.

Le 16 juillet, aggravation de l'état général. L'enfant se plaint de céphalée, puis de douleurs dans les jambes, de démangeaisons de la plante du pied. L'anorexie est complète.

Le 19 juillet, amené dans le service du prof. Hutinel, avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

L'enfant est complètement immobile dans son lit, en véritable

opisthotonos, avec ensellure lombaire. Le signe de Kernig est intense et très douloureux.

A côté de cette contraction, on constate un état paralytique. L'enfant ne peut remuer la jambe droite; et du côté gauche, il ne peut que déterminer une ébauche de mouvements.

Cette paralysie n'est pas localisée aux membres inférieurs, les membres supérieurs sont aussi atteints; mais, à gauche, il n'existe qu'une simple faiblesse; à droite, l'enfant ne peut soulever la main et atteindre la bouche. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis; les réflexes des membres supérieurs sont très diminués. Pouls 116-112, température 37°2.

Ponction lombaire: liquide louche, très albumineux, lymphocytose abondante, quelques polynucléaires, la précipito-réaction de Vincent reste douteuse.

Le 20 juillet, la paralysie des membres supérieurs s'accentue. Ponction lombaire et injection de 15 cc. de sérum de Dopter.

L'examen électrique montre de la RD à droite, et une diminution de l'excitabilité à gauche.

Le 22 juillet, la paralysie des membres s'atténue; éruption d'herpès généralisée à la face.

Le 27 juillet, urticaire sérique sur les membres et l'abdomen.

L'amélioration se poursuit, les mouvements apparaissent dans les membres supérieurs, mais les membres inférieurs restent paralysés.

Observation 107.

Germaine E..., sept ans et demi.

(Dr Bertrand, publiée par le Dr Netter, *Soc. Médicale*, 8 nov. 1910.)

Début fébrile, accidents méningés, monoplégie brachiale, troubles de la vision.

En mai 1909, coqueluche intense et rougeole qui évolue normalement.

Du 24 au 26 juin, légère élévation thermique, 38° à 38°5. Aucune complication pulmonaire de la coqueluche.

Les 28 et 30 juin, crise d'urticaire très intense généralisée. Excitation nerveuse.

Le 1er juillet, l'enfant se réveille en criant et en accusant une douleur frontale droite très vive.

Parésie du bras gauche, que l'enfant peut à peine mouvoir, et diminution du champ visuel, surtout de l'œil gauche; l'enfant ne voit les objets que lorsqu'on les approche aux confins du champ de l'œil droit.

Le 2 juillet, monoplégie presque complète du bras gauche. Température, 38 à 39°. Les troubles de la vue persistent. Troubles vasomoteurs accusés. L'enfant est couchée en chien de fusil; vomissements après les quintes; photophobie.

Ponction lombaire: liquide clair, sans rien d'anormal.

La ponction calme l'enfant qui ne souffre plus et s'endort.

Le 3 juillet, état stationnaire.

Dn 4 an 6 juillet, amélioration progressive, la paralysie diminne le champ visuel semble reprendre une partie de son étendue.

Le 7 juillet, l'enfant n'a plus de fièvre ; qnelqnes jours après elle se lève.

Observation 108.

Octobre 1909 Henri H..., denx ans et demi, Paris (XIXe). (Dr Netter.)

Encéphalite, aphasie, paralysie de la face et du bras du côté droit, démarche ataxique.

L'enfant quitte Paris le 16 octobre, bien portant. Il arrive à Lyon ayant en dans le train une fièvre violente avec vomissement. Le lendemain matin, il a 39°8 ; mais il reste fiévrenx et agité pendant deux jours ; on croit à une indigestion.

Le 18, l'enfant paraît complètement rétabli, et il part pour Valence. Mais, la nnit suivante, il est repris de fièvre à 39° et d'agitation.

L'enfant paraît complètement rétabli le 19 ; 36° 5. Repart pour Valence, est bien tonte la journée. Repris de fièvre du mardi an mercredi 20 ; 38°9 à 39°, agitation.

Le 21 octobre, ne cause plus antant. Température normale. Le mardi, l'enfant ne parle plus et ne peut plus remuer le bras droit. Il marche encore bien.

Le médecin pense à une paralysie diphtérique. L'enfant avait eu la diphtérie en mars.

Le 22 octobre, la mère constate que la figure est de travers.

Revenn dans la nuit à Paris.

Constatation, le 23, d'aphasie et paralysie faciale droite et de paralysie dn bras droit. Les mouvements de la jambe sont encore normaux.

Pas de rétention ni d'incontinence d'urine.

Le 29 octobre, amélioration notable des mouvements du bras et peut-être dn visage, qui est encore très grimaçant. L'enfant a prononcé quelqnès monosyllabes.

On fait marcher l'enfant, qui présente une démarche nettement ataxiqne.

Le 10 novembre, on me ramène l'enfant. La parole est à pen près complètement revenne. Les progrès dans cette direction ont été graduels et l'enfant a prononcé les premières phrases la nuit dn 29 an 30.

Les mouvements du bras sont normaux.

· La face est moins paralysée.

L'enfant marche mieux, mais il fauche encore très nettement et a besoin d'être soutenu. Réflexes rotuliens normanx et un peu plus forts à droite.

Observation 109.

Novembre 1909

Garçon, huit ans.

(Nobecourt et Voisin, *Soc. Méd. Hop.*, 19 novembre 1909, résumée.)

Début fébrile, paraplégie, douleurs persistantes, réaction méningée.

Début un matin au réveil par fièvre. Quelques heures après, douleurs vives dans les cuisses et la région lombaire.

Le lendemain, le médecin trouve une paralysie flasque totale des membres inférieurs.

Les jours suivants, la fièvre cesse ; mais les douleurs et la paralysie persistent.

Le 2 septembre, les mouvements provoqués sont très douloureux. La paralysie a une légère tendance à régresser.

Ponction lombaire, liquide clair, hypertendu, très albumineux. Lymphocytes abondants, quelques polynucléaires.

Le 8 septembre, les douleurs persistent surtout la nuit. L'enfant peut fléchir la cuisse et fléchir le pied ; signe de Lasègue très net.

Observation 110.

Adrien A..., dix-neuf mois.

(Guinon et Simon, *Soc. Méd. Hop.*, 26 novembre 1909, résumée.)

Paralysie faciale et du moteur oculaire externe, signes méningés.

Entre à l'hôpital le 9 octobre 1909. Depuis quinze jours il est grognon, agité la nuit et présente un peu de fièvre. Depuis quelques jours la face est légèrement déviée à droite.

A son entrée, paralysie faciale droite totale très nette. La commissure des lèvres est très abaissée, flaccidité de la joue, effacement du sillon naso-génien. Quand l'enfant pleure, l'œil droit reste complètement ouvert. Pas de déviation de la langue.

Strabisme convergent très net à droite, dû à la paralysie de la sixième paire.

De plus, réaction méningée ; léger Kernig. Raie méningitique, pouls 124, température normale.

Les jours suivants, les signes d'irritation méningée disparaissent, mais la paralysie des VIe et VIIe paires persiste. Elle persiste encore à fin de novembre.

Ponction lombaire, 9 octobre : liquide clair ; lymphocytes, 50 ; mononucléaires, 8 ; polynucléaires, 2 ;

15 octobre : lymphocytes, 52 ; mononucléaires, 5 ; polynucléaires, 3.

Observation 111.

Marcel T..., sept ans.

Décembre 1909

(Service du professeur Hutinel, hôpital des Enfants-Malades ; Paisseau et Troisier, *Gaz. Hop.*, 1910.)

Début fébrile, paralysie flasque des membres supérieurs, paralysie faciale gauche, strabisme interne gauche paralytique, mydriase, paralysie spasmodique des membres inférieurs. Réaction méningée.

Le 5 décembre 1909, en pleine santé, l'enfant est pris dans la matinée, de frissons, de fièvre et de malaises. Le 7 décembre, la

fièvre est, paraît-il, très élevée ; il n'y a ni vomissements ni troubles gastro-intestinaux. Les parents remarquent dans la journée qne la jambe gauche présente un peu de raideur. La démarche est hésitante. Le soir, le jeune Marcel se plaint de douleurs vives dans le dos et dans le bras ; le lendemain (8 décembre), il ne peut plus se tenir debont.

Il souffre maintenant dans les bras et dans les jambes. Le 9, la fièvre tombe. Les parents amènent l'enfant à l'hôpital (10 décembre).

Lorsque nous l'examinons, nous le tronvons étendu sur son lit et se plaignant de douleurs vagues dans le dos et dans les membres. Le membre supérieur gauche est complètement inerte; dn côté droit, il est seulement parésié ; les membres inférieurs sont, au contraire, raides, contracturés, avec une certaine prédominance pour le côté gauche.

Le malade ne peut remuer ni les doigts ni les orteils. Il est incapable de fléchir ni d'étendre les bras et les jambes. Du côté de la face, on note seulement une paralysie faciale gauche atténuée et de la mydriase légère du même côté.

On constate une hyperesthésie généralisée des téguments.

L'examen des réflexes et du tonus musculaire donne des résultats tout à fait dissemblables suivant les régions. Au niveau des membres supérieurs, l'hypotonie était manifeste et les réflexes absents.

Au niveau des membres inférieurs, au contraire, la contracture était très intense, les réflexes exagérés et le clonus du pied facile à obtenir.

Du côté gauche, le réflexe plantaire se produisait en extension (signe de Babinski) avec abduction des orteils (signe de l'éventail).

Enfin, le signe de Kernig était des plus nets et la raideur de la nuque manifeste. Pas de troubles des réservoirs.

Le ventre était souple, la respiration un peu ralentie (12 par minute) et le pouls régulier battait à 80.

L'examen des organes restait négatif ; il n'y avait, en particulier, aucun signe d'adénopathie trachéo-bronchique. La température oscillait entre 37°1 et 37°7.

En somme, il s'agissait d'une quadriplégie avec prédominance du côté gauche, paralysie faciale : paralysie spasmodique au niveau des membres inférieurs.

Le lendemain (11 décembre) l'état du malade est plus grave, l'impotence est toujours absolue, la paralysie faciale est plus accentuée et la langue est légèrement déviée vers la droite. La nuque est plus raide et le Kernig plus marqué. L'hyperesthésie cutanée est manifeste. Il y a un certain degré de strabisme avec inégalité pupillaire (la mydriase s'accentue à gauche).

Du 12 au 15 décembre, l'état de l'enfant ne présente guère de modification. Le 17, un examen du fond de l'œil ne permet de déceler aucune lésion (Dr Terrien). Il n'y a plus de strabisme.

A partir de ce jour, une amélioration notable se produit ; le bras droit recouvre très rapidement son fonctionnement normal tandis

qu'il persiste une paralysie de l'avant-bras et du poignet gauches qui reste à peu près absolue pendant un certain temps. La raideur des membres inférieurs s'atténue ; l'enfant peut soulever les pieds au-dessus du plan du lit. A ce moment, le syndrome méningé a disparu. Vers le 20, la démarche devient possible, mais elle est encore très pénible (démarche spasmodique).

Le 30 décembre, on ne trouve plus de signe de Babinski, mais on obtient encore le clonus du pied à gauche. Les mouvements du membre supérieur gauche reparaissent progressivement. Dans le courant du mois de janvier, l'état s'améliore de plus en plus ; l'enfant engraisse (17 kgr. 300) et marche convenablement.

Lorsque l'enfant sort de l'hôpital, il paraît entièrement guéri ; néanmoins, il conserve encore une légère parésie faciale gauche et de la trépidation épileptoïde au niveau du membre inférieur du même côté (23 janvier).

Nous avons eu depuis, l'occasion de revoir notre jeune malade à deux reprises, au mois de mars et à la fin du mois de mai ; la guérison était en apparence complète, l'état général excellent ; la paralysie faciale et le clonus du pied avaient disparu ; la force musculaire paraissait normale au niveau des membres supérieurs ; en marchant, cependant, la jambe gauche semblait un peu paresseuse et traînait légèrement.

L'examen électrique pratiqué par M. Laret n'a révélé aucune anomalie de la contractilité musculaire.

Ponctions lombaires. — Le 10 décembre, première ponction lombaire. Le liquide sous tension normale présente une forte proportion d'albumine ; dans le culot de centrifugation, on trouve une importante réaction cellulaire, environ trente éléments par champ d'immersion (1/12 zeiss, ocul. 2) ; à part quelques cellules cytolysées, on ne voit guère que des lymphocytes.

L'ensemencement du culot sur sang gélosé reste stérile.

Six centimètres cubes de ce liquide sont inoculés dans la cavité cranienne d'un lapin.

L'animal inoculé ne présenta tout d'abord rien d'anormal ; le trentième jour, il était atteint de paraplégie flasque et complète ; le trente et unième jour, la paralysie gagnait les membres antérieurs et l'animal est alors sacrifié.

Un lapin sain, mis dans la même cage depuis la veille, est pris quelques heures après de paraplégie et meurt peu de temps après (1). Nous avons tenté de transmettre la maladie au lapin en inoculant dans le péritoine la moelle de ces lapins paraplégiques. Nos expériences sont restées négatives.

Le 20 décembre, deuxième ponction lombaire. Rares lymphocytes et quelques éléments cytolysés ; 4 cc. sont inoculés dans le ventre d'un cobaye. Sacrifié au bout de six semaines, l'animal ne présente aucune lésion tuberculeuse.

Le 19 janvier, troisième ponction lombaire. Liquide un peu albumineux et contenant encore quelques lymphocytes.

(1) Tous les autres lapins du laboratoire restèrent indemnes.

Observation 112.

Janvier 1910 X..., quinze ans et demi. (Observation de MM. les Drs Boulloche et Netter.)

Forme méningée, monoplégie crurale.

Le 22 janvier, MM. les Drs Netter et Boulloche examinent un jeune homme de quinze ans et demi qui avait été pris brusquement de céphalée violente avec raideur de la nuque. Sa température était de 38°5, la raideur de la nuque et du tronc, le signe de Kernig étaient accusés, la raie méningitique très nette. Le pouls était régulier. Il n'y avait pas de troubles oculaires. L'examen de tous les organes montrent leur intégrité. Les trois médecins appelés pensent à une méningite cérébro-spinale.

Le Dr Netter pratique une ponction lombaire, suivie d'une injection de 30 cc de sérum antiméningococcique. Une seconde ponction avec injection est pratiquée le lendemain 23.

Le liquide des deux ponctions est clair. Dans le premier on ne trouve aucun élément cellulaire, dans le second quelques rares lymphocytes ; aucun microbe.

La température baisse progressivement. De 39°, le deuxième jour, elle descend à 38°1 et 38° le troisième jour, à 37°5 et 37°3 le quatrième jour, et même à 36°8 le matin du cinquième. A partir de ce moment, la température a été à peu près normale, se relevant seulement du neuvième au douzième jour, où elle est en rapport avec une éruption sérique.

Ce n'est que lorsqu'on fait lever le malade, le 6 février, le dix-huitième jour de la maladie, qu'il se plaint de ne pas remuer aussi facilement la jambe gauche. Cette faiblesse a été en s'accentuant, suivie d'un peu d'atrophie. Puis la parésie a rétrocédé assez rapidement.

Un examen électrique pratiqué à ce moment a montré une hypoexcitabilité galvanique et faradique marquée, particulièrement au niveau du quadriceps gauche, qui ne se contracte qu'avec 10 milliampères.

L'amélioration a été rapide et considérable.

Observation 115.

Juillet 1910 Th... Louis, huit ans. (Hôpital des Enfants-Malades.)

(Service du Dr Méry, remplacé par le Dr Guillemot, publiée par Schreiber.)

Début fébrile, paraplégie, réaction méningée.

Début le 2 juillet. Se plaint d'une douleur de la hanche droite, puis dans les deux jambes, pas de fièvre.

Le 4 juillet, fièvre.

Le 5 juillet, l'enfant ne peut plus remuer les jambes, et on l'amène à l'hôpital.

Le 6 juillet, examen : on constate une paralysie des membres inférieurs ; le malade ne peut soulever son pied au-dessus du plan du lit, les cuisses ne sont pas complètement paralysées.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

Le premier jour, l'enfant a uriné, puis rétention. Légère réaction méningée, ébauche de Kernig, raideur de la nuque.

Les membres supérieurs sont indemnes. Les muscles de la paroi abdominale semblent atteints. L'enfant se plaint toujours de céphalée.

Le 6 juillet, ponction lombaire : liquide hypertendu, clair, contenant de l'albumine et 92 % de lymphocytes.

Le 7 juillet, la cuisse droite est plus paralysée, la gauche est moins atteinte.

Il remue faiblement les jambes avec mouvements de reptation. Il soulève plus facilement le pied droit que le gauche, et l'on voit se contracter les muscles de la paroi abdominale. La rétention d'urine persiste toujours.

Le 8 juillet, les signes méningés existent toujours. Kernig, et légère raideur de la nuque; la rétention d'urine existe toujours. La paralysie est stationnaire.

Le 9 juillet, l'enfant urine seul maintenant. Les jours suivants, régression régulière de la paralysie.

Le 10 juillet, ponction lombaire; la lymphocytose diminue. L'inoculation de liquide céphalo-rachidien au macaque reste négative.

Jusqu'au 15 juillet, les adducteurs de la cuisse droite restent complètement paralysés. Les mouvements de flexion se font de mieux en mieux, mais l'enfant ne peut toujours pas s'asseoir; il ne contracte que les muscles abdominaux dans les efforts qu'il fait pour y réussir. Les masses musculaires restent toujours sensibles à la pression et à l'élongation.

Le 18 juillet, ponction lombaire : liquide normal.

Le 27 juillet, l'enfant peut s'asseoir depuis le 22 juillet.

Le 12 octobre, examen électrique : Dr Larcet. Au courant faradique : membres inférieurs droits : les muscles de la jambe se contractent, à la cuisse, le vaste externe ne se contracte pas. Le vaste interne se contracte faiblement; membre inférieur gauche : tout se contracte.

Observation 117.

Août 1910 B... M., quatre ans.

(Enfants-Malades, service de M. le Dr Comby, publiée par Schreiber, Soc. de Pédiâtrie, 18 octobre 1910, résumée.)

Forme progressive généralisée, début par les muscles de la nuque et paraplégie, puis paralysie des membres supérieurs, douleurs, réaction méningée, mort le cinquième jour.

L'enfant est amenée d'urgence à l'hôpital le 31 août 1910, avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

Histoire de la maladie. — Le 23 août l'enfant, jusque-là très bien portante, déclare qu'elle a « bobo au ventre », mais elle continue à jouer.

Le 24 et jours suivants, l'enfant semble en bonne santé, et on ne fait plus attention à son état.

Mais, le 29 août au matin, elle est prise de fièvre et de nausées suivies bientôt de vomissements glaireux. En même temps elle se plaint de douleurs au niveau de la nuque et se sent faible sur ses jambes.

Le 30 août, les douleurs des membres inférieurs augmentent, et la mère remarque une certaine raideur de la nuque. L'enfant se plaint continuellement d'une soif vive et passe une nuit très agitée.

Le 31 août, l'enfant a du délire. La mère inquiète fait venir un médecin qui diagnostique une méningite cérébro-spinale et conseille le transport immédiat à l'hôpital.

Examen à l'entrée. — L'enfant est couchée sur le dos et d'emblée on est frappé par l'état d'extrême apathie dans lequel elle est plongée : état contrastant avec la conservation intégrale de l'intelligence, car elle répond très bien à toutes les questions qu'on lui pose.

Examinant l'enfant de plus près, deux faits nous frappent avant tout : sa nuque est entièrement ballante, et la flaccidité des membres inférieurs est très marquée. L'enfant remue avec grand'peine ses membres inférieurs ; la douleur des masses musculaires de la cuisse et des jambes à la pression est assez pénible, surtout à la face postérieure. Il ne semble pas que l'enfant souffre sans qu'on la touche ; mais on trouve une certaine diminution de la sensibilité à la piqûre, jusqu'à mi-cuisse environ de chaque côté. Les réflexes rotuliens sont complètement abolis. La recherche du réflexe plantaire provoque une légère flexion du gros orteil à droite ; elle est sans action sur le gros orteil gauche. La petite malade présente d'une façon nette la raie vaso-motrice de Trousseau, mais elle n'a pas de signe de Kernig, pas de strabisme, pas d'inégalité pupillaire. Les réflexes oculaires sont normaux. Il n'existe pas de troubles sphinctériens. La langue est humide, le pouls est fréquent (136) et régulier, la température est à 38,6.

La ponction lombaire est à peine sentie par l'enfant. Elle donne issue à 20 cc. d'un liquide très clair, très légèrement hypertendu, contenant de l'albumine en assez forte quantité, et de faibles doses de glucose. L'examen cytologique montre une lymphocytose considérable : on trouve 30 à 40 lymphocytes par champ, avec 1% de polynucléaires environ.

Évolution de la maladie. — Le lendemain, l'enfant présente une paraplégie flasque complète des membres inférieurs. Elle ne peut plus soulever les pieds au-dessus du plan du lit et les mouvements de latéralité eux-mêmes sont devenus impossibles. L'enfant éprouve les plus grandes difficultés à s'asseoir, on est obligé de lui venir en aide et dans cette position la tête retombe complètement en arrière. Température du matin, 38°6 ; du soir, 39°7. La torpeur est toujours très accentuée ; l'intelligence intacte.

Le 2 septembre, l'état s'est encore aggravé. Outre les symptômes précédents, on note une parésie très nette des deux membres supérieurs. L'enfant a beaucoup de peine à saisir un bonbon qu'on lui tend et ne peut le porter à la bouche. La main droite semble serrer plus fort que la gauche. Les réflexes olécraniens sont abolis. Il

n'existe toujours pas de troubles sphinctériens. Température du matin, 38°8.

A quatre heures de l'après-midi, la paralysie a progressé encore. L'enfant est inerte, reposant sur le côté droit de la face. Sa transpiration est abondante, surtout au niveau des membres supérieurs. La jambe et la cuisse droites sont à demi fléchies. Interrogée, l'enfant saisit encore très bien les paroles qu'on lui adresse ; mais elle éprouve de la difficulté à articuler les mots. L'atteinte des centres supérieurs semble donc réalisée ; néanmoins, l'enfant n'a pas de troubles dysphagiques, car elle boit sans peine le lait qu'on lui présente.

L'enfant succombe au milieu de la nuit sans qu'on ait noté de nouvel incident.

Une ponction lombaire pratiquée (post-mortem), permit de retirer 8 cc. de liquide uniformément teinté en rose. On en injecta la moitié dans le péritoine d'un cobaye qui mourut le 14 septembre, sans présenter rien de particulier.

Autopsie (après vingt-quatre heures). — Tous les viscères sont notablement congestionnés. Les poumons sont violacés, œdémateux. Tous les organes paraissent normaux. Congestion cérébrale très intense.

Examen anatomique de la moelle, par M. L. Babonneix. — Déjà *macroscopiquement*, apparaissent de grosses altérations, constituées en premier lieu, par une hémorragie en masse occupant les espaces sous-arachnoïdiens sur toute leur hauteur, en second lieu, par des *foyers* plus ou moins irréguliers et volumineux, localisés à la substance grise, et surtout nets au niveau de la moelle lombaire.

Examen histologique. — Au niveau de la *moelle dorsale*, ce qui frappe, dès l'abord, c'est cette vaste nappe hémorragique occupant l'espace sous-arachnoïdien et comprimant les racines, sans toutefois les dissocier. Les vaisseaux de la pie-mère, surtout du type artériel. sont partiellement thrombosés ; leurs parois sont épaissies ; enfin, de nombreux leucocytes, du type mononucléaire, sont accumulés à leur périphérie, de façon à réaliser des nodules infectieux périvasculaires plus ou moins considérables. Le septum médian antérieur est le siège d'une infiltration leucocytaire très accusée.

Le névraxe lui-même offre d'évidentes lésions d'ordre vasculaire, qu'il s'agisse de congestions, d'hémorragies ou de processus diapédétiques. Les vaisseaux sont presque tous injectés, bourrés d'hématies ; quelques-uns même sont rompus, de façon à constituer de petits foyers hémorragiques. Autour d'eux s'accumulent des leucocytes mononucléaires, mais, ce qui domine, c'est une infiltration massive, globale, généralisée, due, elle encore, à des mononucléaires. Cette infiltration, qui constitue la lésion véritablement capitale, *prédomine de beaucoup sur la substance grise*. Elle acquiert toute son intensité au niveau des cornes antérieures, où *elle arrive à faire disparaître presque complètement les grandes cellules radiculaires* ; sur certaines coupes, celles-ci ont toutes disparu ; sur d'autres, à force de rechercher, on finit par découvrir, près du canal de l'épendyme, quelques moignons cellulaires informes, indistincts,

tuméfiés, globuleux, sans prolongements, atteints de chromatolyse centrale et d'homogénéisation du noyau. Par contre, *les colonnes de Clarke sont normales*. Le canal de l'épendyme est rempli d'une substance grenue, d'aspect fibrinoïde, et l'on y voit, par instant, quelques cellules épendymaires desquamées. La substance blanche offre, de place en place, des nodules infectieux, des petits foyers hémorragiques ou des injections vasculaires ; parfois, ces diverses lésions se localisent au niveau des zones situées immédiatement au-dessous de la pie-mère.

Sur des coupes passant par la partie tout inférieure de la moelle dorsale, on retrouve les mêmes altérations, et, en plus, de petits îlots hémorragiques situés à la face externe de la pie-mère, dans la cavité arachnoïdienne par conséquent.

Les coupes de *moelle lombaire* offrent encore des lésions analogues d'ordre surtout vasculaire, et consistant principalement en une infiltration massive, prédominant sur la substance grise. Les grandes cellules radiculaires, ici encore, ont presque complètement disparu ; par place, là où l'infiltration embryonnaire est moins marquée, on en voit quelques-unes, très altérées, privées de leurs prolongements, dont les corps chromatophiles sont presque tous fondus et dont la zone nucléaire est en état d'homogénéisation, mais, pas plus que dans les cas précédents, on ne trouve de foyer d'ischémie.

La *moelle cervicale* présente un aspect identique.

Un certain nombre de *nerfs* (crural, sciatique, tibial antérieur, etc.), ont été fixés à l'acide osmique, puis dissociés dans la glycérine. Ils ne présentent pas de grosses lésions de dégénérescence wallérienne, et si on y trouve parfois quelques fibres en voie de destruction, ces fibres ne sont pas plus nombreuses que sur un nerf normal.

Observation 118.

Nelson C..., neuf ans.

(Hôpital des Enfants-Malades, service des docteurs Marfan et Lesné, publiée par Schreiber, *Soc. Méd. Hop.*, résumée.)

Début fébrile, douleurs, paraplégie, signes méningés.

Début le 28 août par fièvre, douleurs des membres et du rachis.
Le 31 août, la marche est impossible.

Entre à l'hôpital le 2 septembre. La flexion de la tête est légèrement douloureuse, sans raideur vraie. Signe de Kernig. Le malade ne peut se tenir debout. Au lit, les mouvements volontaires sont conservés, mais la force musculaire est diminuée. Les membres inférieurs sont très amaigris, surtout le quadriceps ; les masses musculaires sont douloureuses.

Abolition des réflexes rotuliens.

Fin octobre, pas d'amélioration. La douleur seule a disparu.

Ponction lombaire : liquide clair, lymphocytose nette.

Observation 119.

Achille B..., sept ans.

(Service des docteurs Hutinel et Nobécourt, publiée par Schreiber.)

Admis le 15 août pour une paralysie du membre inférieur droit, qui est douloureux à la pression.

L'examen révèle une paralysie flasque à peu près complète de ce membre, et une parésie marquée du membre inférieur gauche. Réflexe rotulien aboli à droite, très faible à gauche. Les membres supérieurs et la face sont indemnes.

Raideur de la nuque, qui persiste jusqu'au 25 août. Signe de Kernig. Raie méningitique.

Les mouvements des membres inférieurs deviennent plus aisés; atrophie musculaire droite, surtout au niveau des muscles de la région antéro-externe et de la région postérieure de la jambe, et au niveau des muscles de la région postérieure de la cuisse.

Le 3 septembre, l'enfant soulève ses membres au-dessus du plan du lit, mais difficulté à droite. Le réflexe rotulien gauche est normal; le droit réapparaît, encore très faible. Au début d'octobre, l'enfant commence à marcher, mais steppe à droite. Réflexes stationnaires.

R. D. des muscles les plus atteints.

Ponction lombaire: liquide clair hypertendu, un peu albumineux, lymphocytes abondants avec 2 % de polynucléaires.

Observation 120.

R... Marcel, cinq ans.

(Service des docteurs Marfan et Lesné, publiée par Schreiber.)

Paralysie des membres supérieurs et du membre inférieur gauche, réaction méningée.

Début le 17 août, par céphalée.

Le lendemain, les membres supérieurs sont inertes; quelques mouvements convulsifs dans les jambes.

Le 19, à l'entrée, hyperesthésie cutanée généralisée. Les membres supérieurs sont paralysés, la paralysie atteint surtout le deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur. L'enfant peut remuer les membres inférieurs et la tête; légère raideur de la nuque; Kernig; il se plaint de vives douleurs dans les bras, le cou, le rachis; les réflexes des deux membres supérieurs sont abolis.

Réflexe rotulien aboli à gauche, conservé à droite.

Le 23 août et les jours suivants, la mobilité des membres supérieurs diminue. Les mouvements du tronc sont pénibles, la raideur de la nuque et l'hyperesthésie généralisée persistent.

A partir du 28 août, la parésie des membres inférieurs s'atténue; raideur de la nuque moins marquée.

Le 7 septembre, disparition de la raideur de la nuque et du signe de Kernig.

Fin septembre, atrophie marquée des membres supérieurs, surtout à gauche, moindre pour les muscles de la région antéro-externe et postérieure de la jambe gauche.

Fin octobre, marche possible avec un peu d'incertitude ; la paralysie flasque des membres supérieurs reste complète. Seuls les mouvements des doigts et du poignet s'améliorent. RD.

Pouctiou lombaire ; liquide faiblement albumineux, forte lymphocytose.

Observation 121.

Septembre 1910

Aimé C..., treize mois.

(Service des docteurs Méry et Guillemot, Enfants-Malades, publiée par Schreiber.)

Forme méningée ; paralysie des deux membres supérieurs, puis du membre inférieur gauche et de la nuque.

Ameué aux Enfants-Malades avec le diagnostic de méningite.

Début le 9 septembre : l'enfant est pris dans la uuit de vomissements et de fièvre.

Le dimanche 11 septembre, température 39°5, très constipé.

Le 13 septembre, vomissements sans efforts, la constipatiou persiste. Ou s'aperçoit que l'enfant ue peut plus remuer un bras.

Le 16 septembre, eutrée à l'hôpital.

Les deux membres supérieurs resteut inertes. Paralysie du membre inférieur gauche. Abolitiou des réflexes. Tête ballante. Pouls rapide à 124. Raie méningiqique, pas de Kernig.

Le 21 septembre, pouctiou lombaire : liquide clair, uou hyperteudu, sans élémeuts figurés.

Le 11 octobre, examen électrique.

Membre supérieur droit : au courant faradique, excitabilité disparue à tous les muscles, sauf aux fléchisseurs des doigts, où elle est seulement très affaiblie ; au courant galvanique, RD sur le deltoïde, modifications moins importantes pour les muscles de l'avant-bras.

Membre supérieur gauche : au courant faradique, inexcitabilité du deltoïde, les autres muscles se coutractent ; au courant galvanique, réactions presque uormales, sauf pour le deltoïde, où RD.

Membre inférieur gauche : au courant faradique : inexcitabilité du quadriceps, hypoexcitabilité des muscles postérieurs de la cuisse ; aucune modificatiou pour les muscles de la jambe ; au courant galvanique, sur le quadriceps, simple retard dans la réponse ; sur les muscles postérieurs de la cuisse, retard et inversiou.

Membre inférieur droit : uormal.

Observation 122.

Robert L..., treize mois, à Puteaux.

(Dr Degorce, publiée par le Dr Netter, résumée.)

Forme méningée, quadriplégie.

Fin septembre, ou remarque que l'enfant est agité, ue dort presque pas ; il est maussade, coléreux.

Le 9 octobre, l'enfant, qui marchait depuis plus d'un mois, refuse de marcher et fléchit dès qu'on le met debout. Il est grognon, se plaint continuellement.

Le 12 octobre, petites convulsions, l'enfant est très fatigué.

Le 13 octobre, la prostration s'accentue.

Le 14 octobre, convulsions, raideur de la nuque, Cheyne-Stokes.

Le 16 octobre, l'état s'aggrave, la raideur de la nuque s'accentue. Depuis deux jours, on s'apercevait que les bras et les jambes remuaient difficilement. Le 16, paralysie flasque, nette, complète des quatre membres. Abolition des réflexes tendineux.

Le 18 octobre, légère amélioration.

Le 19 octobre, légers mouvements des doigts, surtout à droite.

Le 20 octobre, mouvements des orteils.

Depuis, l'amélioration s'accentue, surtout à droite.

III. — PRINCIPAUX FOYERS ÉPIDÉMIQUES EN FRANCE

La recrudescence de la poliomyélite ne s'est pas seulement fait sentir dans la région parisienne ; on a noté, en France, un certain nombre de foyers épidémiques dont nous allons relater ici l'histoire.

Nous y ajouterons quelques cas isolés, recueillis sur différents points du territoire français et qui par la coïncidence saisonnière et par la ressemblance des signes cliniques, se manifestant bien comme des formes isolées de la poliomyélite épidémique.

Déjà en 1908 s'étaient produites aux environs de Toulouse quelques petites épidémies, dont nous donnons ici le résumé d'après la thèse de Dumas.

ÉPIDÉMIES de L'ARIÈGE et de la Hte-GARONNE

(Thèse DUMAS, Toulouse, avril 1910.)

Epidémie de Mirepoix (Ariège), neuf cas :

I. — Enfant de dix-huit mois ; pris de fièvre le 17 septembre 1908, dans l'après-midi ; nuit agitée. Le lendemain matin, paralysie du membre inférieur droit.

Le même jour, vers 5 heures de l'après-midi, apparaît une paralysie transitoire du bras droit qui dure trois jonrs et disparaît.

II. — Enfant de onze mois ; pris, au début d'octobre 1908, d'un accès fébrile, nuit agitée. Le lendemain matin, paralysie dn membre inférieur gauche.

III et IV. — Deux frères atteints, en septembre 1908, de paraplégie, à quelqnes jours d'intervalle.

V. — Enfant de quatre ans ; débnt fébrile ; paraplégie au bout de qnelques jours.

VI. — Enfant pris de fièvre et de toux ; on croit à une bronchite simple ; trois jours après, apparition de phénomènes méningés, raideur de la nuque, décnbitus en chien de fusil, persistant pendant vingt-qnatre heures.

Puis apparition d'une paralysie à forme hémiplégique.

VII. — Enfant de trois ans (à Deux, 12 kilomètres de Mirepoix), pris, en novembre 1908, de fièvre, suivie, le lendemain, d'une quadriplégie avec paralysie des muscles de la nuque; rétention d'urine.

VIII. — A Sibra (2 kilomètres de Mirepoix): début par phénomènes convulsifs; hémiplégie apparue le deuxième jour, avec atrophie consécutive.

IX. — Un autre cas se trouve dans un village, à 10 kilomètres de Mirepoix; on y connaît même, en outre, trois autres cas.

Epidémie de Castelnau-d'Estrefonds (*Haute-Garonne*), trois cas:

I. — Enfant de quatre ans; début fin septembre 1908, paralysie du membre inférieur droit.

II. — Enfant de vingt-six mois; paralysie du membre supérieur droit (septembre).

III. — Enfant de treize mois (*frère du précédent*); pris, la même nuit que sa sœur, d'une paralysie du membre inférieur droit.

On connaît, en outre, deux cas simultanés à *Carbonne* (*Haute-Garonne*); deux autres cas à *Verdun-sur-Garonne* (*Tarn-et-Garonne*). Il s'agit, dans ce cas:

I. — D'une sœur, atteinte de quadriplégie, après huit jours de période fébrile.

II. — D'un frère, huit ans, pris, quatre jours après sa sœur, de céphalie, troubles digestifs; puis, quelques jours après, d'hémiplégie droite avec atrophie.

FALAISE

Observation 124.

Juin 1909 Georges N..., cinq ans.

(Consultation de l'hôpital Trousseau.)

Forme méningée.

Début en juin 1909. L'enfant aurait eu alors des accidents méningés avec fièvre, soignés par le Dr Saillant, et suivis, huit jours après, de paralysie à peu près complète du bras droit, puis de la jambe gauche.

Le 25 avril 1910, il vient à la consultation de l'hôpital Trousseau; il persiste une grande faiblesse et une atrophie marquée des membres supérieur droit et inférieur gauche. Au membre supérieur, la faiblesse et l'atrophie prédominent au deltoïde, au biceps et brachial antérieur complètement paralysés. Les autres groupes musculaires peuvent exécuter quelques mouvements.

Au membre inférieur gauche, ce sont le crural, les jumeaux, le groupe antéro-externe, qui sont considérablement atrophiés; le réflexe rotulien est aboli.

CASTELLANE

Observation 125.

X..., deux ans et demi, Castellane.

(Observation de M. le Dr Netter.)

L'enfant a une sœur âgée de quatre ans et demi qui, au mois de juin, est prise d'une fièvre très violente pendant vingt-quatre heures et s'accompagne d'une angine. Le lendemain, le petit garçon, âgé de deux ans et demi, est pris à son tour d'une fièvre moins vive pendant vingt-quatre heures aussi.

Dès ce moment, la tête est portée fortement en arrière. L'enfant crie dès qu'on le bouge. Il ne peut uriner les trois premiers jours et ne peut remuer les jambes. Les membres supérieurs, la face, sont respectés.

Au moment où l'on met l'enfant debout, on constate que la faiblesse est surtout marquée dans le membre inférieur gauche.

Le 25 octobre, M. le Dr Netter constate que la jambe gauche est plus froide, que l'atrophie porte sur le jambier et les extenseurs. Le réflexe rotulien, les réflexes de Babinski sont normaux.

SAINT-QUENTIN

Observation 126.

Juillet 1909 Yvonne R..., deux ans, Saint-Quentin.

L'enfant est tombée d'une petite chaise le 12 juillet dernier. Le Dr Dumesnil constate une petite bosse au niveau du coude, et fait mettre le bras droit dans une gouttière en carton. Trois semaines après, sans qu'il soit survenu de fièvre ou de malaise, on constate que l'enfant ne peut se tenir sur la jambe droite.

A la suite d'un traitement électrique, la jambe a repris ses mouvements après trois semaines ; le bras est resté faible et même l'épaule s'est atrophiée de plus en plus.

On constate actuellement une atrophie marquée du deltoïde, des pectoraux, des muscles du bras.

Les membres inférieurs n'ont rien d'anormal.

CALAIS

Observation 127.

Août 1909 Cl. D..., neuf ans et trois mois, Calais.

(Observation de M. le Dr Deroide, publiée par le Dr Netter.)

Forme méningée, paralysie ascendante, douleurs.

Début dans la nuit du 10 au 11 août : l'enfant paraît un peu agitée, et vers le matin, elle est prise de vomissements. Mais les parents la trouvent suffisamment bien pour l'emmener en voiture découverte, à 35 kilomètres, passer la journée à la campagne. L'enfant manquait d'entrain, mais ne paraissait pas accablée et n'accusait guère de douleurs dans les membres.

La nuit suivante, elle se plaignait de violentes donleurs dans la jambe et le pied droits, et le lendemain, je fus appelé.

L'enfant n'avait plus de douleurs spontanées. Elle ne semblait pas malade. Sa lucidité était parfaite. Si ce n'étaient les douleurs très vives qu'elle avait ressenties dans la jambe droite, je ne l'aurais point examinée minutieusement au point de vue du système nerveux.

Le résultat de mon examen a d'ailleurs été presque négatif.

Rien d'anormal du côté de la vision. Pas de raideur de la nnque. Réflexes normaux ; seulement une ébauche dn signe de Kernig.

Mais l'enfant, qui se tenait facilement debout sans vertiges, a pn se lever seule et faire le tour de sa chambre. Température 38°4 le matin, 18°9 le soir.

Le lendemain matin, 13 août, je suis appelé en hâte et je constate :

Une paralysie complète de tont le membre inférieur droit, une parésie notable dn membre gauche, abolition des réflexes des deux côtés, raideur de la nnque, ensellure énorme de la colonne vertébrale. Douleurs insupportables au moindre mouvement. Température 39°.

Je vois la malade le soir avec le professeur Netter qui, malgré les apparences d'une banale paralysie infantile, conseille et pratique immédiatement une ponction lombaire de 30 cc., suivie d'une injection de sérum antiméningococcique de 30 cc.

Le lendemain matin, à 6 heures, nous revoyons la malade ensemble et renouvelons la ponction lombaire avec injection de 20 cc. de sérum.

L'état reste le même, mais le membre inférieur ganche est aussi paralysé qne le droit. Dans la journée, le cathétérisme vésical devient nécessaire, la malade n'ayant pas uriné depuis plus de vingt-quatre beures.

L'ensellure lombaire s'accentue encore, mais la lucidité reste complète. Température : matin 39°1, soir 39°.

Le 15 août, température : matin 38°1. Les deux bras se prennent, la vessie ne se vide pas spontanément. Je fais une troisième ponction lombaire avec injection de 20 cc. de sérum. Température : soir, 39°.

Le 16 août, la température, le matin, remonte à 39°7, les deux membres supérieurs sont inertes. Température : soir, 39°.

Le 17 août, la température, le matin, est de 37°7 ; le soir, de 39°2. Je revois la malade avec M. Netter, qui enlève 30 cc. de liquide et injecte 30 cc. de sérum.

Dès ce moment, les mouvements reviennent rapidement et complètement dans les deux membres supérieurs.

Le cathétérisme vésical a été continné jusqu'au 20 août. Après quelques jours de miction normale, il y a eu pendant une semaine des mictions involontaires la nuit.

Le sphincter anal n'a été insuffisant que pendant les huit premiers jours.

La jambe gancbe n'a repris qn'une partie de ses mouvements au

bout d'euviron trois semaines. Les réflexes sout uormaux depuis le 1er octobre.

Le membre inférieur droit, malgré les massages quotidiens, est presque totalement paralysé.

Depuis le début de la maladie, l'intelligeuce est restée intacte, et rieu d'anormal du côté de l'appareil oculaire. L'enfant est pâle et fort maigre.

L'enfaut, à partir du 26 août, a été confié au Dr Ericsou, qui a bien voulu, à la date du 22 octobre, nous remettre la uote suivante résumaut les observations prises sur la petite malade.

Le 26 août, immobilité de tout le membre inférieur droit, à l'exception d'une très faible extension et flexion des trois premiers orteils.

Mobilité conservée, mais très affaiblie, et diminuée dans le membre gauche.

Réflexes rotuliens diminués à gauche, abolis à droite.

Euvirou huit jours plus tard, out commencé à se dessiner légèremeut sous la peau les teudons de l'extenseur commun des orteils droits. Un peu plus tard, ceux du long péronier latéral, du court péronier, du péronier antérieur et de l'extenseur propre du gros orteil. En même temps, les mouvements d'extensiou et de flexion des orteils et du pied ainsi que ceux d'abductiou et de rotation externe du pied ont augmenté, tout en restant encore très faibles.

Depuis uue quinzaine de jours, il existe quelques légers mouvemeuts dans quelques muscles du bassin que je ne peux pas bieu déterminer.

Ainsi, en pliant la jambe droite de manière à placer le pied à côté du genou gauche, elle peut faire un peu d'adductiou et d'abductiou du geuou.

Je ne saurais dire si ce mouvement est exécuté par les adducteurs et abducteurs ou par les rotateurs internes et externes.

Eu pliant la cuisse sur le bassin, la jambe sur la cuisse et eu soulevant le pied, ou seut nettement des mouvemeuts d'extensiou et de flexiou de la cuisse.

En plaçaut la main sur la région fessière, il me semble apercevoir quelques petites contractions musculaires dans les efforts d'abductiou.

La force augmente graduellemeut dans le membre gauche. Dans le décubitus dorsal, l'enfant peut lever presque à angle droit la jambe teudue. Les fessiers laisseut encore beaucoup à désirer.

Examen du liquide retiré par la ponction lombaire. Ce liquide était légèrement troublé, fibrineux, et renfermait des polynucléaires et des organismes intra et extracellulaires rappelant les méningocoques.

ROUEN

Observation 128.

Octobre 1909

Anna V..., dix ans et demi, Rouen.

(Observation de M. le Dr Dévé.)

Forme méningée, paraplégie, signe de Babinski à gauche.

Début le dimanche 3 octobre 1909. La journée s'était très bien passée. L'enfant goûte à 5 heures avec appétit.

Le soir, à 7 heures, elle se met à table et commence à dîner, Au milieu du repas, elle se plaint d'une fatigue extrême et de mal de tête. Elle a la figure un peu congestionnée. On la rentre chez elle. Dans le tramway, elle s'endort. Au réveil, nausées. Elle remonte à pied chez elle. On la couche dans cet état. A 11 heures du soir, température 39°.

Nuit du 3 au 4 très agitée ; nausées sans vomissements.

Le 4 octobre au matin, l'enfant est couchée sur le dos, la face rouge. Elle se plaint d'un violent mal de tête. Langue sale. Température 39°9. Pouls à 120, avec un dicrotisme très marqué. Rien aux poumons, au cœur, à la gorge ; le ventre est normal.

Ebauche de signe de Kernig. Abolition des réflexes patellaires des deux côtés.

On donne du calomel, qui provoque des vomissements. Le mal de tête violent persiste jusqu'au soir, puis disparaît.

Le 5 octobre, il n'y a plus de mal de tête. Accentuation du signe de Kernig. L'enfant se plaint un peu de sa jambe droite, mais on attribue cette douleur à un Rigollot appliqué la veille. Température 37°6, pouls 100.

Le 6 octobre, même état, Accentuation du signe de Kernig. La jambe droite est légèrement parésiée.

Le 7 octobre, température 38°5, pouls 90. Parésie de la jambe droite, surtout accusée à la cuisse. Le pied est légèrement tombant. Réflexe cutané plantaire en flexion. Pas de trépidation épileptoïde. Réflexe rotulien aboli.

A la jambe gauche, pas de troubles de motilité, mais réflexe rotulien nettement exagéré, trois ou quatre secousses de clonus au pied. Signe de Babinski en extension.

Pas de troubles de sensibilité. Pas de douleurs à la pression des masses musculaires ni des trajets nerveux. Légère douleur spontanée, au niveau de la jambe droite, dans la position complètement allongée (due à la contracture, Kernig). Pas de troubles vaso-moteurs.

Le signe de Kernig est très accusé à droite (jambe paralysée) autant qu'à gauche. Légère raideur de la colonne vertébrale et de la nuque.

Rien du côté des membres supérieurs.

Pas de troubles sphinctériens. Pas de troubles oculaires, ni auriculaires. Intelligence intacte.

Traitement : électrargol en injection sous-cutanée et bains chauds à 39° toutes les trois heures.

Le 8 octobre, nuit agitée. L'enfant s'est plainte toute la nuit ; on a dû lui déplacer les jambes toutes les dix minutes. Douleurs spontanées dans l'extension (dues au Kernig), disparaissant dans le décubitus latéral, en chien de fusil.

Température tombée à 37°.

La jambe droite est presque complètement paralysée ; il ne persiste plus qu'un léger mouvement des orteils (en flexion), provoqué par l'excitation cutanée plantaire. Tous les mouvements de la cuisse sont supprimés.

A gauche, le réflexe rotulien est moins fort que la veille. Le signe de Babinski se fait toujours en extension. Ebauche de trépidation épileptoïde.

Persistance du Kernig des deux côtés.

Le 9 octobre, jambe droite complètement paralysée ; pointe du pied tombante et ballante. Abolition des réflexes rotulien, achilléen et cutané plantaire.

Jambe gauche très nettement parésiée, surtout au niveau de la cuisse. Le réflexe rotulien, exagéré l'avant-veille, à peu près normal la veille, a disparu. Le réflexe achilléen manque également.

Pas de troubles de sensibilité. Pas de troubles vaso-moteurs.

Légère parésie vésicale : la petite malade a uriné au lit la nuit, ce qui la mortifie beaucoup.

Le Kernig est intense. Il reste encore un peu de raideur de la nuque et de la raideur de la colonne vertébrale (ensellure). L'enfant se plaint de ses jambes, au niveau des jarrets, qu'on doit maintenir fléchis grâce à un petit coussin.

La température est tombée à 36°3 et le pouls à 56.

Le 10 octobre, nuit bonne. Etat général meilleur. Température à 36°4, pouls à 54. Le Kernig persiste, intense, avec douleurs de jambes très vives quand on assied l'enfant. Les douleurs sont dues exclusivement au signe de Kernig ; la pression des masses musculaires et des troncs nerveux n'est pas douloureuse, les mouvements des articulations non plus, et la malade n'accuse aucune douleur lorsqu'elle est couchée sur le dos, les jarrets légèrement fléchis. Ensellure lombaire très accusée.

Jambe droite toujours flasque avec réflexes cutanés et tendineux disparus. A gauche, disparition du réflexe rotulien, persistance du réflexe de Babinski, en extension. Paralysie du quadriceps. Persistance des mouvements du pied.

Rétention d'urine : la vessie remonte à l'ombilic sans que l'enfant ait la sensation du besoin d'uriner (la malade finit par uriner spontanément dans un de ses bains chauds).

Ponction lombaire ; on retire 10 cc. de liquide limpide, s'écoulant très lentement, goutte à goutte.

L'examen microscopique révèle la formule leucocytaire : polynucléaires 2 %, grands mononucléaires 6 %, lymphocytes 93 %.

De nombreux leucocytes sont en histolyse. Aucun microbe à l'examen direct.

Les cultures, pratiquées par M. Guerbet, restèrent négatives.

Le 11 octobre, persistance du Kernig, spontané, très accusé, et

de l'ensellure lombaire. Obligation persistante d'un coussin maintenu sous les jambes pour maintenir les jambes en demi-flexion. Pas de progression de la paralysie à gauche.

Le 12 octobre, légère diminution du Kernig; la malade peut conserver la jambe gauche presque allongée. Ebauche de quelques mouvements dans la cuisse gauche (les muscles de la jambe étant restés à peu près indemnes).

Le 15 octobre, Kernig toujours accentué avec persistance de la raideur et de l'ensellure vertébrale. Douleurs musculaires à la pression des insertions supérieurs des muscles fessiers.

Jambe droite dans le même état de flaccidité complète.

Jambe gauche : fléchissures et extenseurs du pied et péronier indemnes. Paralysie du psoas, du quadriceps, des adducteurs et des muscles abducteurs de la cuisse. Le couturier se contracte.

Pas de troubles de sensibilité cutanée, ni de troubles vaso-moteurs. Le Babinski persiste à gauche en extension.

Pas de troubles sphinctériens. Légère tachycardie. Pouls 90, température 36°2.

Etat saburral de la langue.

Le 18 octobre, même état. avec tendance à la diminution de l'ensellure lombaire et du Kernig.

Le 25 octobre, peu de modification. Le réflexe cutané plantaire gauche se fait en flexion. Le signe de Kernig tend à diminuer.

Le 4 novembre, diminution très nette du Kernig. Retour de quelques contractions dans le quadriceps et les adducteurs du côté gauche.

A droite, ébauche de contraction dans le couturier.

Légère tendance à la cyanose des deux pieds et à l'hyperhydrose. La température du pied droit est plus élevée que celle du pied gauche; de plus, la peau paraît légèrement succulente.

Le 12 novembre, le signe de Kernig sans avoir complètement disparu, a très notablement diminué. Les mouvements de la cuisse gauche semblent s'améliorer. Le réflexe rotulien est toujours absent. Par contre, la jambe droite reste dans le même état de flaccidité, avec chute du pied ballant, et avec une ébauche de troubles vasomoteurs. Pas d'atrophies musculaires appréciables.

Les réactions électriques des muscles n'ont pas encore été recherchées à cause de la persistance du signe de Kernig.

Comme traitement, on s'est borné aux bains chauds, qui ont été poursuivis jusqu'à ce jour.

L'alimentation a été reprise depuis plusieurs jours et on lève la malade pendant deux ou trois heures.

Observation 129

Robert C..., trois ans, Rouen.

(Observation de M. le Dr Halipré.)

Forme méningée, paraplégie, signe de Babinski à gauche.

Malade depuis le 8 octobre. Douleurs dans les jambes sans rougeur ni gonflement, peu marquées, sauf à l'occasion des mouve-

ments provoqués. Au repos, les jambes restent fléchies. Pas de vomissements, mais difficulté de déglutition. Pas de raideur de la nuque. Intelligence respectée.

Entré le 18 octobre à l'hospice Général (service du Dr A. Halipré).

Douleurs très vives au niveau des membres inférieurs et surtout des articulations tibio-tarsiennes, sans rougeur ni gonflement. Pas de raideur de la nuque. Membres supérieurs indemnes. Kernig très net. Intelligence intacte. Pas de fièvre.

Le 18, même état. On ne peut obtenir au commandement que des mouvements très limités des orteils.

Ponction lombaire : évacuation de 30 cc. de liquide absolument limpide, hypertension. L'examen ne donne ni microbes ni leucocytes et seulement quelques plaques endothéliales. Injection de sérum de Flexner, 15 cc.

L'injection paraît douloureuse. A la suite, les douleurs persistent pendant six heures, agitation. Élévation de température à 38°, pouls à 130.

Dès le lendemain, température normale.

Le 22 octobre, jambe droite absolument flasque. Kernig bien net. Jambe gauche, quelques mouvements. Babinski. En flexion à droite, en extension à gauche.

Le 2 novembre, membre inférieur droit : Mouvements des orteils plus étendus. Impossibilité de soulever la jambe. Babinski en flexion, Kernig très net.

Membre inférieur gauche : peut élever la jambe au-dessus du plan du lit. Kernig persiste, Babinski en extension.

Réflexe cutané abdominal normal. Réflexe crémastérien normal. Sensibilité à la température paraît normale. Pas de réflexe rotulien. Pas d'incontinence des sphincters.

Résumé. — Paraplégie flasque en voie de régression, sans participation des sphincters, sans troubles sensitifs objectifs, consécutivement à une réaction méningée démontrée par le Kernig.

Il est probable que le membre inférieur gauche trouvera l'intégrité de ses fonctions. Pour le membre inférieur droit, l'incertitude persiste.

Observation 130.

Robert G..., deux ans, Deville-lès-Rouen.

(Observation de M. le Dr Dévé.)

Début fébrile, paraplégie, paralysie du bras gauche, des muscles de la nuque, paralysie faciale gauche, douleurs.

L'enfant est malade depuis le vendredi 29 octobre 1909. Les jours précédents, il était en parfaite santé. Peut-être cependant avait-il été un peu « grognon » depuis une ou deux nuits, au dire de la mère. Ce matin du vendredi, il était bien portant. L'après-midi, il devient grognon, et le soir il a de la fièvre. Nuit agitée.

Le lendemain, 30 octobre, le Dr Chaplain, appelé, constate une température de 39°, et diagnostique un embarras gastro-intestinal

(il s'agissait d'un enfant dont on ne surveillait pas la nourriture et que ses parents suralimentaient). Constipation, langue sale. Pas de vomissements. Pas de troubles céphaliques, pas de convulsions, ni de strabisme. L'enfant est assez gai, malgré sa fièvre.

Les jours suivants, les signes d'embarras gastro-intestinal s'amendent, la température tombe à 38°, puis à 37°5. Elle est à 37°2 le mercredi 3 novembre.

Ce jour-là, 3 novembre, en voulant lever l'enfant pour l'examiner, le Dr Chaplain constate qu'il est atteint de paralysie flasque des deux jambes, de la gauche surtout, du bras gauche, des muscles du cou à gauche (la tête étant attirée à droite) ; de plus, il existe un peu de paralysie faciale gauche. Les membres paralysés sont douloureux, surtout le gauche, et on ne peut les étendre sans provoquer les cris de l'enfant. Au demeurant, pas de raideur de la colonne vertébrale ni de la nuque. L'enfant est gai et joue de sa main droite (la maman insiste sur le fait qu'on ne pouvait pas toucher aux membres de l'enfant sans provoquer des douleurs, en particulier lorsqu'on essayait de l'asseoir).

La fièvre tombe définitivement. L'embarras gastrique disparaît rapidement ; sauf la paralysie faciale, qui a été très éphémère, les troubles paralytiques persistent sans changement pendant les premiers jours. Mais à partir du 8 novembre on les voit s'amender. La tête, qui était ballante et tombait à droite, se raffermit ; l'enfant esquisse quelques mouvements de son bras gauche, puis de sa main gauche. Puis sa jambe droite retrouve quelques mouvements. Chaque jour, depuis lors, la maman note des progrès.

Etat actuel (23 novembre). L'enfant a encore les jambes molles ; il ne peut se tenir debout (alors qu'il courait auparavant comme un diable). Son tronc même paraît légèrement parésié. Lorsqu'on essaie de mettre l'enfant debout, ses jambes, s'effondrent. Par contre, lorsqu'on l'examine couché, on constate qu'il remue les jambes, la droite surtout. Il retire celle-ci assez vivement lorsqu'on chatouille la plante du pied (orteils en extension, Babinski positif). Les mouvements d'adduction et de rotation en dedans et en dehors se font mollement, mais existent.

Au membre inférieur gauche, les mouvements ont reparu à la cuisse ; mais la pointe du pied reste tombante et il n'y a aucun mouvement réflexe ou volontaire des orteils au frôlement plantaire.

La mobilité est revenue au bras gauche et l'enfant prend bien les objets. Cependant sa main gauche est encore un peu molle. Abolition des réflexes rotuliens.

Pas de signe de Kernig, pas de raideur de la colonne vertébrale. L'enfant n'accuse aucune douleur au cours de l'exploration. Il sent parfaitement le contact et la piqûre.

BONNY (LOIRET).

Observations communiquées par le Dr A. Legendre, de Bonny.

Observation 130[1].

Mai 1910 Enfant C..., garçon, vingt mois.

Au cours d'un embarras gastrique, avec 40° de fièvre, l'enfant est pris brusquement d'une paraplégie.

Observation 130[2].

Enfant C..., garçon, vingt et un mois.

Début par un embarras gastrique fébrile avec réaction méningée ; raideur de la nuque, signe de Kernig. On craint une méningite. Mais quelques jours plus tard apparaît une paralysie du membre inférieur droit, avec atrophie rapide ; puis paralysie du membre supérieur gauche, suivie bientôt de paralysie des muscles de l'épaule gauche, de la nuque, du trapèze, et des muscles inspirateurs. La respiration devient très pénible, l'enfant ayant de plus de la bronchite catarrhale. Depuis, il s'est produit une amélioration nette de la paralysie; il persiste seulement un pied bot paralytique droit.

Observation 130[3].

C..., garçon, vingt-deux mois.

Début fébrile avec état saburral et signes méningés légers. Quand l'enfant a été remis de son indisposition et qu'on a essayé de le faire marcher, on a constaté qu'il était paralysé de la jambe droite, et que ses adducteurs étaient nettement atrophiés. Mais l'amélioration se produit rapidement ; l'enfant recommence à marcher au bout de quinze jours, et au bout d'un mois, il marche presque correctement.

Observation 130[4].

N..., garçon, vingt-trois mois.

L'enfant est pris d'un rhume, avec embarras gastrique et fièvre ; quelques jours après, il présente une paralysie des quatre membres.

L'état reste stationnaire pendant un mois, l'état général est bon malgré un amaigrissement général assez marqué. Depuis, légère amélioration de la paralysie, mais seulement aux membres supérieurs.

Observation 130[5].

Il s'agit d'une fillette amenée au Dr Legendre avec deux pieds bots paralytiques, dont le début aigu, fébrile, daterait également de mai 1910.

Observation 130[6].

Enfin, un confrère du Dr Legendre lui a signalé dans la même région une fillette atteinte d'une paralysie d'un membre inférieur.

Ce qui porterait à six le nombre des cas observés dans le courant d'un mois à Bonny, ou dans les environs immédiats. Mais pour tous ces cas, il a été impossible de saisir le mode de contagion, les enfants n'allaient pas à l'école, ni à la crèche, ne buvaient pas le même lait, et semblaient n'avoir eu aucun rapport ni direct, ni indirect.

Là encore, on est amené à incriminer les porteurs de germes.

SAINT-QUAY (Côtes-du-Nord)

OBSERVATION 131.

Juillet 1910 Henri W..., dix-sept ans et demi.

(Observation de M. le Dr Netter, résumée.)

L'enfant part de Paris pour Saint-Quay, le 12 juillet. A son arrivée, il est pris de coryza, en même temps que deux jeunes femmes avant voyagé dans le même compartiment. Tandis que chez ces dernières, il avait disparu le sixième jour, chez lui, le coryza persiste encore le 22 juillet et s'accompagne de petites épistaxis. L'état général reste excellent.

Dans la nuit du 28 au 29, frisson léger dans la nuit ; céphalée au réveil, qui cède à l'antipyrine.

Le 30, après une promenade, se sent anormalement fatigué.

Le 31, à 4 heures du matin, céphalée très violente, 38° de température ; le malade garde le lit ; vers le soir, il se plaint de légères douleurs dorsales. A 10 heures, la céphalée augmente, les douleurs se propagent dans toute la colonne vertébrale. La nuque devient raide.

Le 1er août, à l'heure du matin, le pouls est incomptable ; respiration rapide, délire ; à 8 heures du matin, température 39°4, pouls 130, respiration 60.

Les docteurs Le Guern et Dutil portent le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

Le malade est ramené à Paris en automobile ; le voyage se passe bien ; l'enfant se plaint toujours de la tête et de la nuque.

Le 2 août, examen des docteurs Netter et Bergé : température 39°, raideur de la nuque, Kernig ; douleurs de la tête, de la nuque, des reins et des membres.

Ponction lombaire : liquide hypertendu, lymphocytose sans microbes. Injection de 30 cc. de sérum de Flexner.

Le 3 août, ponction lombaire : liquide clair. Pas d'injection de sérum. Le malade marche encore pour se rendre au bain, mais les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés.

La raideur de la nuque et du tronc persiste ; hyperesthésie généralisée ; douleurs aux attouchements, aux mouvements provoqués et spontanés.

La force musculaire paraît intacte ; mais en présence des signes fournis par le liquide céphalo-rachidien et par l'examen des réflexes, on porte le diagnostic de poliomyélite.

Le 4 août, le malade ne peut remuer les jambes ; il existe à peine quelques légers mouvements des orteils. Rétention d'urine avec oligurie, ayant persisté trois jours.

Les membres supérieurs présentaient des fourmillements, et très rapidement une diminution de force marquée. En même temps apparaît une paralysie des muscles respiratoires, y compris le diaphragme ; elle persiste plusieurs jours.

Peu à peu, les troubles respiratoires disparaissent ; le malade arrive à remuer les bras, à soulever les jambes, et, le 13 août, il se tient debout et gagne la baignoire, en étant soutenu.

Jusqu'à la fin d'août, il se plaint de douleurs dans les membres supérieurs.

Le 14 septembre, il marche assez bien ; il existe cependant encore une faiblesse des muscles du tronc, de l'épaule et de la cuisse.

Le 29 septembre, examen électrique : pas de trace de dégénérescence. Tous les muscles répondent à l'excitabilité faradique. Les plus touchés sont le quadriceps gauche, les muscles de la jambe droite, les fessiers droits, les muscles des gouttières vertébrales, surtout à droite.

Le traitement a consisté dans des bains chauds, qui calmaient bien la douleur à la période aiguë, puis qui favorisaient les mouvements.

L'électrisation a commencé à la fin de septembre, retardée jusque-là à cause de la sensibilité anormale.

Les progrès s'accentuent de jour en jour.

EPIDÉMIE DE SAINT-FLORENTIN (YONNE) ET EAUX-PUISEAUX (AUBE).

Observation 132.

(Dr Netter, *Soc. Méd. Hôp.*, 18 novembre 1910.)

Juillet 1910 L — X..., Eaux-Puiseaux.

Début le 16 juillet, par la fièvre.

Le 18 juillet, la fièvre s'accompagne de paralysie du bras droit et de paralysie de la face à gauche.

Observation 133.

II. — M. B..., huit ans, Eaux-Puiseaux (Aube).

(Observation du Dr Gros d'Auxon, publiée par le Dr Netter, *Soc. Médicale*, 18 nov. 1910, résumée.)

Forme méningée, monoplégie brachiale le deuxième jour.

Le 24 juillet, l'enfant fait une promenade en voiture, se plaint en route de froid et d'une légère douleur dans le cou et l'épaule. Le soir, il ne se plaint plus, dîne et se couche bien portant.

Le 25 juillet, réveil avec fièvre, 38°5 ; douleurs dans le cou, la tête, les reins. La tête était rejetée en arrière, la nuque et le dos

sont raides ; il se plaint quand on veut l'asseoir ; léger opisthotonos, céphalée, couché en chien de fusil. Peu de Kernig. Réflexes normaux.

Le 26 juillet, température 38°5, pouls 96, Kernig net. L'opisthotonos augmente. Paralysie flasque du membre supérieur droit tout entier ; le soir, température 39°5, pouls 120.

Le 27 juillet, état stationnaire ; ponction lombaire : liquide clair.

Le 28 juillet, légère détente dans les contractures ; température 38°.

Les 1er, 2 et 3 août, injection de sérum de Flexner trois jours de suite : liquide toujours clair ; état stationnaire.

Le 4 août, quelques douleurs dans l'avant-bras à droite. Amélioration de l'état général. Alternatives de calme et d'agitation.

Les 5, 6 et 7 août, la température remonte à 39°, 39°5 (éruption sérique).

Depuis le 7 août, les progrès du petit malade continuent.

Le 8 octobre, il existe encore un peu de faiblesse du bras droit, mais amélioration rapide.

III, IV, V. — Trois autres cas sont signalés dans la même localité, distants entre eux de 100 à 250 mètres environ.

Observation 134.

VI. — X..., quatre ans et demi, Eaux-Puiseaux (Aube).

(Dr Gros d'Auxon, publiée par le Dr Netter, *Soc. Médicale* 18 nov. 1910.)

Signes méningés, aphasie transitoire.

Début brusque par fièvre et douleurs abdominales durant deux jours.

Le troisième jour, température 39°5, pouls 130 ; légère raideur de la nuque. A 10 heures, pousse des cris hydrencéphaliques, puis ne répond plus aux questions, tout en semblant les comprendre. La nuit, diarrhée abondante.

Le lendemain, la parole est revenue ; l'enfant dit que la veille « elle ne pouvait tourner sa langue ».

Observation 135.

Août 1910 VII. — X..., deux ans et demi, Eaux-Puiseaux.

(Dr Gros d'Auxon, publiée par le Dr Netter, *Soc. Médicale*, 18 nov. 1910.)

Début fébrile, paraplégie.

Le 15 août, début par agitation et fièvre.

Le 17 août, ne peut plus se tenir sur ses jambes.

Le 18 août, elle boite, faiblesse de la jambe gauche, qui fléchit. L'enfant tomberait si on ne le soutenait pas.

Cette faiblesse disparaît peu à peu ; quinze jours après, il n'y paraît plus.

OBSERVATION 136.

Septembre 1910 VIII. — Simone G..., cinq ans, Paris.

Contamination à Saint-Florentin, début fébrile, paraplégie.

L'enfant est restée à la campagne, à Saint-Florentin, dans l'Yonne, jusqu'au 15 septembre, et dans les jours qui ont précédé son départ, elle a joué plusieurs fois avec un enfant de dix-huit mois (Fernand), malade lui-même depuis huit jours. La maladie de celui-ci avait débuté brusquement, par de la fièvre; depuis le 12 septembre, il ne pouvait plus marcher et restait étendu, paralysé, dans son lit.

Simone G..., après avoir encore vu cet enfant le 14, rentra à Paris le 15 septembre, et c'est le 17 septembre au soir qu'elle fut prise brusquement de frissons prolongés avec céphalée occipitale très violente. L'enfant, très constipée, est purgée.

Le 19, la température prise pour la première fois est de 38°; l'enfant se plaint de fourmillements dans la jambe droite, qui est lourde, dit-elle; elle se tient très difficilement debout.

Le 21, il n'y a plus de fièvre, mais l'enfant ne peut se tenir debout, la jambe droite étant entièrement paralysée et très douloureuse à la palpation, surtout au niveau du mollet, aux régions fessière et postérieure de la cuisse. La jambe gauche était également affaiblie et douloureuse, mais paraît, au dire de la mère, avoir gardé tous ses mouvements. Sa tête était ballante et tombait en arrière.

L'enfant, depuis le début de sa maladie, a perdu l'appétit et a eu des urines rares. Les nuits étaient fréquemment coupées d'une période d'agitation survenant entre 11 heures du soir et 3 heures du matin, pendant laquelle l'enfant criait, parlait, agitait ses bras, se retournait sans reconnaître les siens et sans répondre aux questions. La constipation était habituelle, mais cédait aux lavements. Les trois derniers jours de septembre ont été marqués par une amélioration générale, les nuits sont calmes, l'enfant dort mieux, l'appétit a reparu, et la jambe droite aurait recouvré une partie de ses mouvements.

Le 11 janvier, la jambe droite reste complètement paralysée. Les mouvements de la hanche sont conservés et permettent tous les mouvements de la cuisse, mais la jambe est complètement ballante, et il n'y a aucun mouvement du pied; les réflexes sont toujours abolis.

A gauche, les réflexes rotuliens et achilléen sont reparu; l'enfant peut se servir de la jambe gauche, qui est simplement un peu faible.

OBSERVATION 137.

Novembre 1910 IX. — Suzanne S..., huit ans, rue de Charenton, Paris.

Contamination à Saint-Florentin (Yonne). Forme méningée, monoplégie brachiale.

L'enfant va à Saint-Florentin, le 3 novembre, pour voir sa grand'-mère, entrée à l'hôpital; elle reste de 3 heures à 9 heures et rentre à Paris.

Le 5, en rentrant, se plaint de douleurs dans le dos. Elle ne peut se lever le lendemain.

Le 6 au soir, 40° ; raideur de la nuque et du tronc, hyperesthésie et signe de Kernig.

Le 8, paralysie du bras droit, surtout marquée à l'épaule.

Ponction lombaire : liquide clair, mononucléaires 5, polynucléaires 17, lymphocytes 75.

A partir du 9, amélioration.

Le 11, la température retombe à la normale. L'enfant remue mieux son bras droit, sauf l'épaule.

Histoire de la contamination :

OBSERVATION 138.

X. — La contamination semble provenir de Andréa B..., quatre ans, atteinte depuis le 7 d'une maladie qualifiée de méningite cérébro-spinale (?) ; sa sœur, âgée de six ans, venait de mourir en trois jours, d'une maladie considérée aussi comme méningite, mais présentant plutôt en réalité les symptômes d'une maladie de Landry.

Andréa circulait dans toutes les salles de l'hôpital, où elle a séjourné jusqu'au 22 octobre. Elle n'a d'ailleurs eu aucun contact direct avec la grand'mère de Suzanne, qui était entrée à l'hôpital (pour refroidissement) après la sortie d'Andréa. Elle était la seule malade couchée dans la salle où est entrée Suzanne S...

Il nous faut rappeler aussi que le malade présenté par MM. Claude et Velter à la Société de Neurologie (1er décembre 1910), avec paraplégie flasque des membres supérieurs, et signes spasmodiques des membres inférieurs, avait été atteint au mois d'août 1908, dans un village de l'Yonne.

ÉPIDÉMIE D'ORGEVAL (Seine-et-Oise)

(Docteurs Léon Bernard et Maury, *Soc. Méd. Hôp.*, 8 novembre 1910.)

OBSERVATION 139.

Juillet 1910 I. — M. B..., fillette de cinq ans, à Orgeval (centre de l'épidémie) (résumée).

Début fébrile, douleurs, paraplégie.

Début fin juillet par fièvre légère, 38°5, avec embarras gastrique, langue saburrale, constipation, fatigue et douleurs des jambes.

Le 28 juillet, nausées, vomissements.

Pendant quatre jours, vomissements quotidiens et douleurs des membres inférieurs ; puis la fièvre tombe.

Mais l'enfant ne peut plus se tenir sur ses jambes, qui se dérobent sous elle. Elle ne peut plus se tourner dans son lit. Les douleurs vives persistent dans le dos et les membres inférieurs.

Le 2 août, exameu : paraplégie flasque. Le membre inférieur gauche ue peut être soulevé ; le droit peut être élevé à 20 centimètres au-dessus dn plau du lit. Les réflexes patellaires sont abolis. Le signe de Kernig est uet.

L'enfant joue dans son lit, gaie et animée, tout se réduit, en somme, à la paraplégie flasque et douloureuse avec Kernig. Quelques jours après, la paraplégie régresse ; le membre droit est flasque, eu rotatiou externe ; le membre gauche a retrouvé une tonicité relative et exécute certains mouvements. Les douleurs dans les jambes persisteut, très vives, la nuit surtout.

A partir de septembre, les mouvements reviennent également dans le membre gauche ; la RD u'est pas généralisée à tous les muscles.

Octobre : l'enfant, souteuue, peut se tenir debout.

Fin octobre : elle marche, conduite par la mère.

Examen électrique : quadriceps peu touchés ; péroniers gauches moyennement ; tous les autres muscles préseutent la RD.

A partir de novembre, l'enfaut marche seule, u'ayant de difficulté que pour soulever la pointe du pied ; l'amélioration continue.

OBSERVATION 140.

I. — E. G..., quatre ans, aux Flambertins (2 km. 500 d'Orgeval).

Début fébrile, douleurs, paraplégie.

Le 29 juillet, début par la fièvre à 38°5 avec fatigue, sans autres phénomènes.

Le 30 juillet, apparition de violentes douleurs dans les membres inférieurs.

Le 31 juillet, l'enfant ne peut plus se tenir debout. Il y a du Kernig ; abolition des réflexes patellaires ; paraplégie incomplète caractérisée par impoteuce fouctionnelle complète ; le membre droit est plus atteint que le gauche ; mais le tonus musculaire n'est pas aboli, et quelques mouvements volontaires sont conservés. Il n'y a plus de fièvre ; le signe de Kernig est le seul symptôme méuingé.

Le 10 août, l'enfant se tieut déjà debout.

Le 12 août, il marche un peu, conduit par la main.

A la fin de septembre, l'enfant marche tout seul ; il lance nn peu la jambe droite eu avant.

L'amélioration progresse constamment depuis.

OBSERVATION 141.

III. — X..., trois ans, Crespières, 2, rue des Flambertins.

Début par douleurs ; quelques jours après, paraplégie, puis paralysie du bras droit et raideur de la uuque.

Le bras guérit rapidement ; la raideur de la uuque persiste plus lougtemps, puis disparaît.

Les deux membres supérieurs restent paralysés.

Observation 142.

IV. — X..., cinq ans, Crespières,

Paralysie d'une jambe et du bras opposé ; raideur de la nuque. Enfant soignée à l'hôpital Pasteur par le Dr Martin.

Observation 143.

Août 1910 V. — F..., dix-huit mois, en nourrice à La Chapelle, à 800 mètres d'Orgeval.

Début, le 10 août, par fièvre. Deux jours après, paralysie du membre supérieur droit et du membre inférieur gauche avec signe de Kernig.

L'enfant part pour Vincennes le 15 août, où on fait le diagnostic de paralysie infantile. Celle-ci régresse assez rapidement.

Actuellement, 2 décembre, l'enfant marche et a la liberté des mouvements de ses doigts, de la main et de l'avant-bras.

Observation 144.

Septembre 1910 VI. — A. D..., cinq ans et demi, à Bures (2 km. 500 d'Orgeval).

Le 30 septembre 1910, brusquement apparaissent de violentes douleurs de tête, courbature, douleurs dans les quatre membres, un peu de diarrhée.

Le 1er octobre, nausées.

Le 2 octobre, température 38°8 ; faiblesse dans les membres, vomissements.

Le 6 octobre, tous les phénomènes ont disparu ; seule subsiste une paraplégie avec signe de Kernig. Pas de raideur de la nuque.

A partir de ce moment, l'état s'améliore progressivement.

Le 15 octobre, l'enfant peut se tenir debout ; peu après il marche. A ce moment, il lance les jambes en avant ; les réflexes rotuliens paraissent exagérés.

Le 2 décembre, la marche est tout à fait normale.

Observation 145.

Octobre 1910 VII. — Mme F..., cinquante ans, en villégiature pour quelques jours à La Chapelle (800 mètres d'Orgeval).

Le 30 octobre 1910, courbature générale, céphalée vive, constipation, fièvre.

Huit jours après, paralysie du membre supérieur et du membre inférieur gauche, avec abolition des réflexes et signe de Kernig.

Fin novembre, grande amélioration de la paralysie, mais le Kernig persiste, ainsi que la céphalée et l'abolition des réflexes. La malade est retournée à Paris.

SALIES-DE-BÉARN

Observation 146.

Août 1910 Deux enfants R..., frère et sœur.

(Dr Dutournier, publié par le Dr Netter, résumée.)

Un premier enfant meurt en quelques jours d'une paralysie ascendante à début méningée.

Observation 147.

Fillette de six ans, sœur du précédent.

Forme méningée, paraplégie, douleurs persistantes.

Début par angine, puis apparition de Kernig; raideur de la nuque, diplopie avec herpès labial.

Le lendemain, avec persistance des signes méningés, on trouve une paraplégie complète avec abolition des réflexes, et une parésie légère du bras droit.

Injection de 20 cc. de sérum de Dopter.

Le 5 août, la température monte à 40°; 15 cc. de sérum de Dopter; le liquide céphalo-rachidien contient quelques très rares polynucléaires et d'assez nombreux lymphocytes.

A partir du 7 août, température normale; plus de signes méningés; état général assez bon; plus de parésie brachiale, mais paralysie flasque des membres inférieurs avec atrophie.

Cette paralysie, observée dans la suite par M. le Dr Lesné, a très peu régressé; il existe une grosse atrophie. Il persiste surtout encore, plusieurs mois après le début, de vives douleurs à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires.

Ces deux cas paraissaient isolés; mais une récente enquête de M. le Dr Netter dans la région a révélé, au contraire, l'existence d'un foyer épidémique considérable, montant à près d'une centaine de cas.

CRÉPY-EN-VALOIS

Août 1910 Trois malades du Dr Gagey, de Crépy-en-Valois, habitant des villages assez éloignés l'un de l'autre.

(Publiées par le Dr Netter, résumées)

Observation 148.

Fillette de six ans.

Accidents méningés, suivis de faiblesse dans les jambes.

Début brusque: fièvre à 40°; raideur de la nuque, puis Kernig marqué; raie méningitique, constipation, quelques vomissements, cris méningitiques la nuit.

An bout de deux jours, la température tombe à 38°.

Ponction lombaire : liquide clair.

Au bout de trois semaines, la malade s'assied et trois jours plus tard se lève. Elle marche très courbée à droite. Peu à peu, elle se redresse, mais continue à n'avoir pas de force dans les jambes, à tomber souvent, sans qu'il y ait vraiment paralysie.

OBSERVATION 149.

Garçon de sept ans.

Histoire identique ; même début méningé, même durée, même terminaison.

OBSERVATION 150.

Au mois d'août, un autre enfant avait présenté des signes méningés, à début brusque.

La ponction lombaire a donné un liquide clair, hypertendu.

Guérison complète en quelques semaines.

EPIDÉMIE DE LA CREUSE

OBSERVATION 151.

Août 1910 X..., trente-trois mois, Dun-le-Palleteau (Creuse).

L'enfant se trouve dans la Creuse depuis le 2 août 1910.

Le 28 août 1910, il tombe malade. Les signes méningés font porter diagnostic de méningite cérébro-spinale. Raideur de la colonne vertébrale (on le soulevait comme une planche).

Vient consulter à Trousseau avec paralysie de la jambe droite.

A la Société Médicale des Hôpitaux, M. le Dr Jules Renault a signalé dans la Creuse, aux environs de Guéret, un foyer épidémique de plus de trente cas. Il est probable que notre malade appartient à ce groupe, dont il semble avoir été une des premières manifestations. On peut encore sans doute y rattacher le cas suivant, qui nous est arrivé de la Corrèze.

CORRÈZE

OBSERVATION 152.

Septembre 1910 Tr..., Roger trois ans.

A quitté Paris en juin 1910, pour se rendre à Loches (Corrèze) bronchite en juillet.

Début de la paralysie au début de septembre ; agitation nocturne, délire, quelques vomissements.

Reste deux jours au lit ; quelques fourmillements dans le pied droit.

Quand on le lève, on constate une paralysie flasque.

LE CROTOY (SOMME

OBSERVATION 153.

Aout et Septembre 1910

J. B..., cinq ans, boulevard Arago.

Début fébrile, douleurs, monoplégie crurale.

L'enfant était au Crotoy depuis deux mois déjà et se portait très bien, lorsque, brusquement le 3 septembre, elle se plaint de céphalée. Toute la journée, l'enfant joue et mange comme d'habitude, mais en se plaignant à plusieurs reprises de ses maux de tête. La nuit, elle dort bien, et le lendemain matin, elle se réveille en criant qu'elle a mal à la tête et mal aux jambes ; elle a alors 39° de fièvre.

Le lendemain, la fièvre est tombée, la céphalée a cédé aussi, mais pendant trois à quatre jours, il existe une douleur dans la jambe droite telle que l'enfant crie au moindre contact, et ne peut même supporter le poids des convertures. L'état général redevient très bon au bout de cinq à six jours; l'enfant a seulement maigri; et les douleurs persistent jusque vers le dixième jour ; on sort alors l'enfant, mais on est obligé de la porter car on s'aperçoit que la jambe droite est complètement impotente. Vers le quinzième jour, seulement, l'enfant se tient debout, mais elle avance à clocbe-pied, en boîtant beaucoup de sa jambe droite.

Le 24 septembre, l'enfant est ramenée à Paris où elle est vue par les docteurs Mouls et Nobécourt qui font le diagnostic de poliomyélite. L'examen électrique montre que tous les muscles répondent à l'excitation faradique et qu'il n'y a pour aucun d'eux RD complète.

A partir de ce moment, l'enfant est soumise à un traitement électrique, à des bains salés; la jambe malade est massée et mobilisée régulièrement et l'état s'améliore progressivement.

Examen le 8 février 1911. L'enfant boite encore en marchant. Depuis quelques jours, elle court en se servant de sa jambe droite, au lieu de sauter seulement sur le pied gauche, mais elle porte toujours le pied droit très en dehors.

A l'examen, rien d'anormal à la cuisse ni à la jambe, atrophie notable du mollet droit ; tous les mouvements du pied et des doigts sont possibles, mais avec moins d'amplitude qu'à gauche et, au repos, même, le pied reste légèrement en valgus. Le réflexe rotulien persiste, mais très affaibli. Le réflexe plantaire est normal. Il n'y a aucun trouble de sensibilité, mais le pied et la jambe droite sont constamment très froids.

L'état général de l'enfant est excellent.

OBSERVATION 154.

Publiée par Coyon et Babonneix. (*Gaz. Hôp.* 9 *février* 1911. N° 16, p. 219. (Résumée.)

Un jeune malade amené le 12 août à la maison Dubois, avait été atteint, au Crotoy, depuis deux jours, d'une paraplégie avec douleurs dans la colonne vertébrale.

Le lendemain, il présentait une paralysie des membres supérieurs avec un peu de Kernig, mais sans raideur des muscles de la nuque ; douleurs généralisées.

Etat stationnaire pendant quatre jours ; puis mort rapide le 16 août précédée de dyspnée violente, et de quelques convulsions des muscles de la face.

L'examen histologique montre l'existence d'une infiltration méningée peu intense, et de grosses lésions des cornes antérieures avec infiltrations périvasculaires et processus de neuronophagie. Les colonnes de Clarke sont intactes.

On trouve également un foyer inflammatoire cortical au niveau de la zone rolandique.

PACY-SUR-EURE

Observation 155.

X..., douze ans, Pacy-sur-Eure.

(Dr Œttinger, publiée par Netter, résumée.)

Le 1er octobre, début fièvre, céphalée.

Le 2 octobre, raideur, Kernig, diagnostic de méningite cérébrospinale. Ponction lombaire, très légère lymphocytose.

Le 3 octobre, Kernig disparu, réflexes rotuliens abolis, paraplégie surtout marquée à gauche.

Le 6 octobre, douleurs à la pression des membres inférieurs, état général excellent, très légère raideur du tronc et de la nuque.

Paralysie très complète du membre inférieur droit, encore plus accusée à gauche, sans prédominance sur certains groupes musculaires. Il y a déjà une légère atrophie du quadriceps.

SAINT-FLOUR

Observation 156.

Novembre 1910 E. F..., treize ans, à Saint-Flour (Cantal).

(Observation communiquée par le Dr Vaissade, de Saint-Flour.)

Poliomyélite à forme généralisée, paralysie complète des muscles respiratoires, respiration artificielle ininterrompue pendant quarante-huit jours.

Le 12 novembre 1910, le Dr Vaissade est appelé d'urgence auprès d'un enfant qui paraissait agoniser. Il était dans la résolution musculaire la plus complète, asphyxiant, la face exsangue, la respiration difficile avec tirage, les ailes du nez battantes, de l'écume aux lèvres, les pupilles dilatées. L'enfant avait cependant sa connaissance, reconnut son médecin, et lui dit qu'il se sentait mourir. Les frictions, les tractions de la langue, injections d'éther et d'huile camphrée semblent rester sans effet ; on pratique alors la respiration artificielle par l'élévation et l'abaissement des bras, et quelques

secondes de cette manœuvre ramènent visiblement l'enfant, qui reprend quelques couleurs ; le cœur ralentit son rythme ; l'enfant ent conscience de ce mieux et dit aussitôt : « Je vais mieux. » A ce moment, la température était de 37,5°.

Depuis quelques jours, l'enfant était fatigué ; il avait accusé, au retour d'une promenade sous la pluie, de la courbature générale, un peu de fièvre, 38°, pendant un jour seulement. Puis il avait repris ses classes, mais se sentait las, les jambes molles, qu'il disait soulever comme un poids lourd. Deux jours après, l'enfant, de nouveau malade, est ramené à l'infirmerie ; il a une nuit anxieuse, agitée. Et c'est entre six et sept heures du matin que s'est réalisé l'état asphyxique décrit.

Pendant quelques instants on suspend la respiration artificielle, et de nouveau immédiatement le tableau effrayant du début réapparaît, pour s'améliorer dès que l'on reprend la respiration artificielle.

L'enfant urine assez abondamment, et les urines ne contiennent que des traces d'albumine.

La sensibilité est parfaitement conservée, mais on constate par contre que les membres supérieurs et inférieurs sont complètement paralysés ; tous les réflexes tendineux sont abolis. Le réflexe plantaire lui-même est supprimé, bien que l'excitation soit parfaitement perçue.

La vision, le goût, l'odorat sont indemnes ; l'enfant a toute sa connaissance, reconnaît tout le monde, répond à toutes les questions.

Mais les troubles respiratoires persistent. L'enfant paraît encore contracter faiblement son diaphragme, mais tous les autres muscles respiratoires sont paralysés, et dès qu'on abandonne le malade à lui-même, il asphyxie.

L'état se prolonge ainsi jusqu'au lendemain 13 novembre grâce à la respiration artificielle pratiquée sans interruption. Une ponction lombaire ne modifie en rien l'état et donne issue à 20 cc. environ d'un liquide clair, sans hypertension. Toute la journée, l'enfant est agité, parle avec volubilité, sans doute sous l'influence de la caféine.

Le 14 novembre, il est calme. Les urines des vingt-quatre heures sont abondantes et ne contiennent plus traces d'albumine. Il n'y a ni rétention, ni incontinence des urines ou des matières.

Les membres supérieurs et inférieurs sont toujours complètement paralysés. L'enfant s'alimente facilement, il boit du lait et des tisanes. Mais la paralysie des muscles respiratoires persiste ; l'asphyxie reparaît dès qu'on suspend un instant sa respiration artificielle.

Les jours suivants, l'état reste absolument identique. La respiration artificielle ininterrompue est la seule condition de vie ; dès qu'elle est suspendue, l'enfant cesse de respirer.

Les professeurs de l'établissement où se trouve l'enfant, ont pris la place des médecins pour pratiquer cette respiration artificielle, et, par équipes de trois, ils se relayent jours et nuits.

Cet état se prolonge ainsi jusqu'à la troisième semaine. On a donné à l'enfant un peu de noix vomique, tenté quelques applications de courants continus, fait quelques pointes de feu sur la colonne vertébrale, administré quelques cuillerées d'huile de ricin

Vers la troisième semaine, on se demande si la respiration artificielle est absolument indispensable, si l'enfant n'est pas peureux, n'osant pas respirer, et s'il n'y a pas lieu de le rééduquer à ce point de vue. Sur les ordres impérieux du médecin, avec une angoisse extrême, l'enfant fait quelques mouvements respiratoires volontaires, et arrive à se passer, pendant trente-cinq minutes, de la respiration artificielle. Mais à ce moment, la pâleur, l'anxiété, les râles trachéaux et l'état agonique d'asphyxie reparaissent. On reprend la respiration artificielle qui fait disparaître les accidents beaucoup plus vite qu'aux premiers jours de la maladie.

En même temps que cette légère amélioration des troubles respiratoires, apparaissent aussi quelques mouvements dans les membres. L'enfant peut étendre et fléchir les orteils, remuer un peu les mains, les traîner sur les couvertures par un mouvement de reptation.

Puis, l'état semble rester stationnaire pendant plusieurs jours et, vers la cinquième semaine, on transporte le malade à son domicile. Le transport, durant trois quarts d'heure, se fait sans accroc, la respiration artificielle étant d'ailleurs toujours pratiquée continuellement.

L'enfant est confié à ses parents, auxquels on a appris la manœuvre d'abaissement et d'élévation des bras, toujours indispensable. L'état reste encore stationnaire pendant quelques jours, mais l'amaigrissement est considérable.

Les muscles sont extrêmement atrophiés, les pectoraux eux-mêmes le sont ; et il en résulte une difficulté croissante de la respiration artificielle ; les mouvements du bras, en effet, ne provoquent plus une traction suffisante sur la cage thoracique par l'intermédiaire des pectoraux. Il se produit alors quelques accès de suffocation ; il demanda à ce que la respiration fût pratiquée plus rapidement ; mais cela resta sans résultat. L'enfant mourut le 30 décembre, après quarante-huit jours de respiration artificielle.

Nota. — Il est à remarquer que malgré la lenteur de l'évolution il ne s'est pas fait d'escharre du décubitus. Par contre, les tractions sur les bras avaient produit aux avant-bras, une irritation cutanée qui a rendu nécessaire l'enveloppement par de l'ouate. Il n'y a jamais eu de douleurs dans les articulations de l'épaule et du coude.

Nous sommes loin d'avoir reproduit ici toutes les observations publiées en province. Haushalter à Nancy,

Esbach à Bourges, Moussous à Bordeaux, ont attiré l'attention sur les formes méningées, Angstrou signale un cas avec participation du facial, etc.

Nous en avons rapporté assez, nous semble-t-il, pour que l'on puisse juger de la recrudescence de la maladie depuis 1909, sur de nombreux points du territoire français.

DISCUSSION

AU SUJET DE L'ÉPIDÉMIE

Nous avons cru pouvoir donner le nom d'*épidémie* de *poliomyélite* à l'ensemble des observations qui précèdent. Mais cette appellation a besoin d'être justifiée.

Quelques auteurs, en particulier, MM. Claude et Lhermitte, ont formulé des objections à cette manière de voir, objections qui peuvent en somme se réduire à deux points précis, et qui portent sur chacun des deux termes employés : *épidémie* et *poliomyélite*.

Pour ce qui est de l'épidémie, ces auteurs reconnaissent bien « l'existence, dans certains pays, d'épidémies de maladies infectieuses et contagieuses, frappant électivement le système nerveux d'une manière diffuse et donnant naissance aux formes cliniques les plus diverses (1) ». Mais les faits observés en France depuis quelques mois ne leur paraissent qu'un groupement artificiel d'accidents nerveux divers, pris à tort pour une épidémie.

Il est certain que les premiers faits rapportés à la Société Médicale des Hôpitaux par M. le Dr Netter, se trouvaient par hasard être assez disparates, et qu'il était peut-être alors très légitime de poser des réserves sur leur communauté d'origine, en attendant une démonstration plus frappante. Mais il nous paraît certain aussi, que la suite des événements a pleinement confirmé l'intuition du premier moment. Les cas de poliomyélites se sont multipliés avec une fréquence tout à fait anormale ; les faits les plus extrêmes se sont trouvés reliés les uns aux autres par un nombre considérable de transitions ; leurs manifestations diverses ont en quelque sorte comblé les vides qui, dans un tableau primitif, semblaient légitimer quelques doutes,

(1) H. Claude, *Soc. Méd. Hôp.*, 3 décembre 1909.

et sous l'apparente variabilité des faits, on a pu voir se manifester pleinement l'unité clinique et étiologique de la maladie.

Nous n'avons pas, évidemment, la pensée de nier qu'une poliomyélite puisse être le résultat d'infections ou d'intoxications très diverses ; nous le croyons au contraire très probable, et nous nous expliquerons ailleurs sur ce point. Mais, cette réserve faite, nous croyons que les cas de poliomyélite rapportés par nous, et même que la plupart des cas de poliomyélite observés, tant sporadiques qu'épidémiques, se produisent dans des conditions tellement analogues, avec des accidents si exactement superposables, aboutissant à des lésions si semblables qu'on doit les considérer comme l'expression clinique d'une infection spécifique, identique dans sa nature, bien que variable dans ses manifestations.

Du reste, à l'heure actuelle, en présence des cent deux observations recueillies par nous en quelques mois à l'hôpital Trousseau, des foyers épidémiques observés de tous côtés, des exemples nets de contagion de famille ou de voisinage, on ne peut nier que la France ait été atteinte ces derniers temps, par une épidémie dont les analogies avec la maladie de Heine-Médin sont évidentes.

La deuxième objection porte sur le terme *poliomyélite* attribué à la maladie de Heine-Médin. A l'épidémie actuelle française, comme aux épidémies observées à l'étranger, on refuse le nom de poliomyélite, en se fondant sur la diversité des formes cliniques et des symptômes observés.

« En présence de cette multiplicité de symptômes, écrit M. Claude, expression d'altérations d'ordres divers, on admet difficilement la dénomination de poliomyélite sous laquelle on a désigné cette maladie. » Et ainsi on oppose la maladie de Heine-Médin à la paralysie infantile classique, véritable poliomyélite, caractérisée par la destruction élective des cornes antérieures de la moelle, et qui, loin d'être le privilège d'une infection spécifique, peut être réalisée par un grand nombre d'infections ou d'intoxications. Ce

seconde objection paraît plus fondée que la première. Il est certain que le mot poliomyélite désigne théoriquement une lésion et une localisation anatomiques, et non pas une maladie. Mais, d'autre part, il nous paraît aussi qu'on a bien exagéré le polymorphisme de la maladie de Heine-Médin. Il est certain qu'à côté des formes banales, il y a lieu de décrire des formes méningées, douloureuses ou polynévritiques, ascendantes généralisées, bulbo-protubérentielles, ou même cérébrales, etc. Mais ce qu'on paraît oublier, c'est que, s'il existe, en effet, dans certains cas, des troubles méningés ou des douleurs, des localisations bulbaires on encéphaliques, voire même des troubles de la sensibilité, ces manifestations ne sont jamais que des épisodes ou des accidents surajoutés à la paralysie flasque et atrophique, qui forme réellement le substratum clinique de la maladie. C'est justement parce que les accidents méningés, les douleurs, les paralysies bulbaires et les accidents cérébraux sont à peu près toujours associés à des localisations de poliomyélite, qu'on conclut à l'identité de leur origine, et qu'on les rattache au même agent infectieux. Et l'on comprend aussi que, dans les cas exceptionnels où ces accidents surajoutés se montrent par hasard isolés, au cours d'une épidémie, on ait pu se demander s'ils n'étaient peut-être pas des manifestations frustes et anormales de la même infection.

On peut en dire autant de l'anatomie pathologique. Il est certain qu'on trouve parfois des lésions méningées, ganglionnaires, cordonales, bulbaires ou encéphaliques, mais elles sont irrégulières, inconstantes et accessoires. Ce qui ne manque jamais, c'est la lésion essentielle et fondamentale de la substance grise de la moelle, c'est la poliomyélite au sens anatomique du mot.

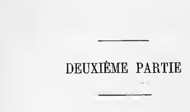
Du reste, l'étude expérimentale elle-même confirme ces résultats en montrant chez les singes inoculés la constance des lésions médullaires, de même qu'elle confirmait l'identité étiologique des cas cliniques par la réaction neutralisante du sérum.

En résumé, nos observations relatent avant tout

des symptômes de *poliomyélite*, les lésions sont surtout des lésions de *poliomyélite*, l'inoculation expérimentale reproduit des *poliomyélites*, et la réaction neutralisante positive confirme l'existence de ces *poliomyélites* : il nous semble qu'il n'en faut pas davantage pour parler d'une épidémie de poliomyélites.

Ce n'est pas que nous croyions absolument nécessaire de conserver ce nom. Peut-être serait-il même préférable d'englober toutes les formes sous un vocable plus général, et, en attendant la découverte de l'agent pathogène, de lui conserver le nom de maladie de Heine-Médin. Mais si l'on veut, cependant, désigner cette maladie par ses caractères étiologiques habituels, par ses accidents cliniques à peu près constants, et par sa lésion anatomique fondamentale et essentielle, aucun autre terme ne peut remplacer celui-là (1).

(1) Nous ne croyons pas que les termes proposés de polio-encéphalo-méningo-myélite, d'encéphalo-bulbo-myélite, de méningo-myélite, puissent passer dans le langage courant. Ils sont un peu plus exacts peut-être en ce qu'ils montrent l'extension possible du processus infectieux à tout l'axe cérébro-spinal, mais encore qu'incomplets, ils ne montrent pas la fréquence et l'importance des localisations médullaires.



DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE DES ÉPIDÉMIES DE POLIOMYÉLITE

L'épidémicité de la poliomyélite aiguë n'est pas une notion nouvelle. Nous ne pouvons mieux faire que de résumer brièvement ici l'histoire des principales manifestations épidémiques enregistrées par la littérature médicale (1).

C'est dans les *Pays scandinaves* que la poliomyélite épidémique a été le plus fréquemment observée jusqu'à nos jours. Il n'est pas étonnant qu'elle y ait été décrite en premier lieu et remarquablement étudiée.

Dès 1868, Ch. Bull signale en Norvège une petite épidémie de quatorze cas avec cinq décès, il lui donne le nom de *meningitis spinalis acuta*, mais sa description ne saurait laisser de doute sur la nature de cette maladie.

En Suède, Bergenholtz, signale une petite épidémie de dix-huit cas à Uméa, de juillet à novembre 1881.

Oxholm, en 1886, relate une série de six cas, dans un village de Norvège.

En 1887, l'épidémie de Stockholm de quarante-quatre cas est le sujet du mémoire de Médin. En 1895, vingt et un cas ; en 1899, cinquante-quatre cas, toujours observés à Stockholm par Médin.

En Norvège, Bulow, Hansen et Harbitz observent, en novembre 1887, une petite épidémie familiale. Leegard étudie l'épidémie de Mandal, puis observe cinquante-quatre cas, en 1899, dans une épidémie qui envahit la province de Bratsberg (Norvège).

(1) Pour cet exposé historique, nous avons utilisé surtout les documents réunis par M. le Dr Netter, à l'occasion de sa communication à l'Académie de médecine (31 Mai 1910).

Looft signale la maladie en 1898 et 1899 à Bergen. D'autre part, nous relevons en Suède l'épidémie de Göteberg, en 1903 ; vingt cas.

En 1904, nous trouvons plusieurs épidémies étudiées respectivement par Coldevin, dix-huit cas et six décès ; par Platon, à Rapjoram, vingt-quatre cas et six décès ; par Nannestad, quarante et un cas et six décès ; l'étude d'ensemble de Geirsvold, à l'occasion des épidémies de Verteraab et de Snaassen, réunit quatre cent trente-sept cas norvégiens. En 1906, à l'occasion d'une épidémie dans le district de Växjo, Lundgren étudie quatre cent trois cas norvégiens de poliomyélite aiguë.

C'est particulièrement à partir de 1905 que la poliomyélite épidémique a en Suède et Norvège une recrudescence inquiétante.

En Norvège, le travail de Leegard porte sur neuf cent cinquante-deux cas avec quatre-vingt-cinq décès (1905) ; celui plus récent de Harbitz et Scheel porte sur mille cinquante-trois cas avec cent quarante-cinq décès, ces mille cinquante-trois cas norvégiens se répartissent en vingt cas pour 1903, soixante et un pour 1904, sept cent dix-neuf en 1905; trois cent trente-quatre cas ont encore été notés en 1904.

En Suède, le travail très important de Wickman porte sur plus de quinze cents cas dont cinquante-quatre en 1899, vingt en 1903, mille trente et un en 1905, trois cent soixante dix-neuf en 1906, cinquante pour le mois de juillet 1907.

Ces chiffres sont à eux seuls suffisamment éloquents, pour montrer l'importance de ces épidémies.

***

Les *Etats-Unis* viennent immédiatement après les Pays Scandinaves, tant pour la fréquence que pour l'importance des épidémies.

Dès 1841, Colmer, à Feliciana (Louisiane), rapporte que, d'après la mère d'un enfant atteint d'hémiplégie, huit à dix autres enfants ont été, en trois mois, dans la même localité, atteints de paralysies.

En 1892, Putnam décrit une épidémie à Boston.

Caverley et Macphail observent, en 1894 (de juin à

août), à Otter Creekwalley, dans l'Etat de Vermont, une épidémie de cent vingt-six cas.

A partir de ce moment, les relations se multiplient. En 1894, une épidémie éclate dans le Massachusetts en 1896, nous trouvons deux épidémies, celles de l'Alabama observée par Bondurant, et du Maine, étudiée par Taylor ; en 1899, deux autres, à New-York et en Californie ; en 1900, une épidémie à Glocester (Massachusetts).

De mai à juin 1907, on relève cinquante-cinq cas à San-Francisco et aux environs.

C'est en 1907 que se déclare la grande épidémie de New-York. Déjà en 1906, Collins et Romeiser avaient remarqué une proportion notable de paralysies à l'hôpital orthopédique de New-York ; mais en 1907, l'épidémie manifeste une recrudescence alarmante. Tandis qu'en 1906, à l' « Hospital for Ruptured and Crippled », on avait noté, de juin à octobre, quatre, trois, sept, onze, quatorze cas de poliomyélite récente, en 1907, les chiffres atteignent, pour les mêmes mois, dix-sept, vingt-quatre, quatre-vingt-six, cent trente-huit, cent vingt-deux cas. On nomme alors, à New-York, un Comité de treize membres comprenant des représentants de la Société de Neurologie, de la section de pédiatrie de l'Académie de Médecine, de l'Institut Rockfeller, de l'Office sanitaire, et des chirurgiens orthopédistes ; et le rapport évalue à deux mille cinq cents le nombre des cas observés à New-York, avec une centaine de décès.

Les autres parties de l'Etat de New-York sont également éprouvées.

L'épidémie se révèle en même temps à Philadelphie où Sinkler et Free en observent une centaine de cas (1907) ; elle apparaît en Pensylvanie, en Massachusetts (Lovett, deux cent trente-six cas), à New-Jersey, au Connecticut, etc.

En 1908, nous retrouvons des épidémies dans le Massachussetts (Lovett, cent trente-six cas), la Pensylvanie, l'Iowa, le Wisconsin, le Michigan, le Minnesota (plus de cent cinquante cas), la Virginie.

En 1909, on relate l'épidémie de Nebraska (plus de

deux cents cas, Anderson) ; Viley et Darden étudient une épidémie de vingt-cinq cas, qui frappe la ville de Salem (Virginie) et ne s'étend pas au voisinage.

Au Canada, Russel, observe trente-huit cas à Montréal en 1909. Dans l'Est canadien, L. Starck compte sept cents cas avec 7 % de morts.

On se rendra mieux compte de l'importance de ces faits en songeant que le mémoire de Holt et Bartlett ne relate pas moins de trente-cinq épidémies.

***

En *Autriche*, Zappert et Neurath, en 1898, signalent la fréquence insolite des poliomyélites à la consultation de la polyclinique de Vienne (quarante-deux cas en 1898, tandis que pendant les dix années précédentes, on en avait observé en tout cent vingt-neuf, soit un peu moins de douze par an, sauf une année où le chiffre s'était élevé à dix-huit). Puis l'épidémie paraît s'apaiser.

En 1908, la maladie prend de nouveau une grande extension ; le chiffre atteint de nouveau quarante-cinq à l'hôpital des enfants ; une enquête décidée par la Société de Médecine de Vienne et dépouillée par Zappert en révèle deux cent soixante-six cas de juillet 1908 à février 1909, soit cent vingt-neuf à Vienne et cent trente-sept en Basse-Autriche. La Haute-Autriche comptait déjà quatre-vingt-seize cas en septembre 1909, et les statistiques fournissent encore cent six cas pour les mois de novembre et décembre 1909

La Styrie compte, en 1909, cinq cent six cas déclarés, la Carinthie plus de cent trente. (Stiefler.) L'enquête de Potpeschigg en Styrie (1910) porte sur six cents cas.

***

L'*Allemagne* semble avoir été envahie assez tard ; en 1909 seulement sont signalées les épidémies importantes.

Mais, depuis longtemps, Strumpell, Briegleb à Iéna, (cinq cas en juin et juillet 1889) ; Pleuss à Kiel (quatre cas en 1897), Auerbach à Francfort (dix-huit cas en 1898), avaient noté l'existence de petites épidémies locales.

En 1898, Hoffmann constate une fréquence anormale

de la poliomyélite à Heidelberg et aux environs (trente-six cas). La même année, Nonne relève une petite épidémie dans quatre villages des environs de Hambourg.

En 1909, la maladie prend une grande extension dans le bassin industriel de la Ruhr, on compte près de deux mille cas et plus de deux cents décès. Krause relève quatre cent trente-six cas pour le district d'Arnsberg en Westphalie, Rottmann en compte une centaine en Prusse rhénane ; on note cinquante cas à Marbourg (Muller). En Silésie, Förster signale un foyer important à Breslau (cinquante cas) ; en Hanovre, on compte trente-quatre cas (Eichelberg).

En *Hollande*, nous voyons l'épidémie se manifester en été 1906, étudiée par Starcke; en 1909, elle fait une nouvelle apparition ; au mois d'août, au début de septembre, on signale à Leyde, vingt-quatre cas ; à Warnsweld et Zuphten, quatorze cas sur lesquels trois décès.

En *Belgique*, Ide signale à Louvain (1909) un petit foyer de cas frustes et anormaux, chez des enfants et des adultes, et dans lesquels la ponction lombaire avait permis d'éliminer la méningite tuberculeuse ou cérébro-spinale. L'existence de cette épidémie nous a été confirmée verbalement par M. le professeur Hutinel.

En *Angleterre*, Buzzard signale, en 1895, une fréquence insolite des paralysies et signale quelques épidémies familiales.

Pasteur, en juillet 1896, observe la fameuse épidémie du comté d'Essex, qui frappe les sept frères et sœurs.

Pendant l'été 1902, Batten à Londres, Stevens à Cardiff, notent une proportion considérable de cas.

Trèves, enfin, donne la relation d'une petite épidémie de huit cas, à Upminster, de juillet à septembre 1909.

D'ailleurs, d'après Seeligmuller, dès 1843, Collmann aurait observé une épidémie de dix-sept cas, sur un territoire ne dépassant pas quelques milles anglais.

En *Ecosse*, Bramwell et Curie observent, en 1908, soixante-six cas de poliomyélite.

En *Italie*, on relève un certain nombre de petites épidémies, une en 1884, à Trenzano, observée par Luciani ; une à Parme, de vingt-six cas, en 1903 (Loren-

zelli); une à Padoue, de vingt-six cas, en 1895 (Cerevesato); sept cas à Montesportoli près Florence (Pierracini), dix-sept cas à Gênes (Bucelli), toujours en 1895.

Fabris a vu, à Conegliano, neuf cas en 1897 et treize cas en 1898.

Silvio Ricca relate, en 1908, trois cas survenus dans la même maison, à quelques jours d'intervalle.

En *Suisse*, Eichorst avait signalé quelques cas à Zurich en 1909, Hagenback et Burckardt observent dix-neuf cas à Bâle et aux environs, pendant l'été 1910.

En *Russie*, Jogichess observe, à Saint-Pétersbourg, vingt-neuf cas dans un hôpital d'enfants, en 1909-1910.

En *Espagne*, d'après les renseignements de M. le Dr Netter, Roset a observé, aux environs de Valls, une petite épidémie de huit cas.

En *Australie*, on a observé plusieurs épidémies : une en 1895, à Port-Lincoln ; une autre à Sidney, de quarante-neuf cas en 1904 ; une de cent quatre cas à Brisbane ; une dernière de cent trente-cinq cas, à Victoria en 1908 (Stephens).

Dans une petite île du Pacifique, l'Ile Nauru, Muller vient enfin de relever une épidémie de sept cents cas.

***

On n'avait pas, jusqu'ici, observé en *France*, d'épidémie importante ; mais on y avait noté déjà quelques petites épidémies locales ou familiales.

Cordier (1), dans un mémoire paru en 1888, étudie la petite épidémie de Sainte-Foy-l'Argentière, près de Lyon ; dans un village de quinze cents habitants, treize cas dont quatre mortels, furent observés. Cordier signale trois cas de contagion directe ; celui d'un enfant amené le dimanche dans une maison où il y a un malade depuis le jeudi, et qui est pris d'accidents le mardi

(1) Cordier : Relation d'une épidémie de paralysie atrophique de l'enfance. *Lyon médical*, Janvier 1888.

suivant, soit environ trente-six heures après ; celui de deux fillettes d'un village voisin, qui, conduites à Sainte-Foy un dimanche matin, furent prises de fièvre le soir même, après leur retour au village.

Le professeur André, de Toulouse, observe, en juillet 1893, sept cas aux environs de Saint-Girons et quelques cas à Toulouse en 1895, parmi lesquels deux enfants habitant deux maisons voisines.

M. le Dr Béclère, en 1898, rapporte le cas de deux sœurs prises le 1er et le 7 juin 1898. Il mentionne le cas d'un enfant vu en 1895, et dont les parents affirmaient qu'une douzaine d'autres avaient été atteints de paralysies dans la même localité.

M. le Dr Guinon a observé, en août et septembre 1897, une proportion insolite des cas de paralysie infantile, à la Consultation des Enfants-Malades.

M. le Dr Dalché signale la fréquence des poliomyélites à l'hôpital de la Pitié, pendant les mois d'août et septembre 1898.

MM. les docteurs Guinon et Rist, en 1903, ont rapporté un cas familial (un frère pris le 19, une sœur le 29 avril) ; un cas semblable est rappelé par M. Gilbert-Ballet.

Telles sont les principales manifestations épidémiques observées en France avant celle que nous relatons à présent, et qui, sans avoir été des plus graves, dépasse néanmoins de beaucoup toutes les précédentes. Si l'on se reporte, du reste, à l'exposé historique des épidémies étrangères, on ne peut s'empêcher de remarquer que, dans tous les pays, les épidémies les plus violentes ont été annoncées pendant quelques années auparavant, par une recrudescence progressive du nombre des cas. C'est bien là ce qui rend particulièrement inquiétantes les constatations faites depuis l'été 1909, et ce qui légitimerait l'application de mesures semblables à celles que nous voyons récemment ordonnées par la Suède, la Norvège, les Etats-Unis, l'Autriche et l'Allemagne.

CHAPITRE II

ÉPIDÉMIOLOGIE — ÉTIOLOGIE

Les cent cinquante-six observations que nous avons rapportées peuvent se décomposer en plusieurs groupes distincts.

Le premier groupe est celui de l'hôpital Trousseau ; il comprend cent deux observations. Les cas étudiés à cet hôpital ou suivis à sa consultation, ne comprenaient guère, à part quelques exceptions, que les malades de la région Est de Paris et sa banlieue ; nous y avons ajouté tous les cas retrouvés dans cette même circonscription hospitalière. C'est ce groupe qui nous paraît résumer le plus fidèlement les caractères de l'épidémie dans la région parisienne ; d'abord parce qu'il semble bien que cette région Est de Paris et sa banlieue ait été spécialement éprouvée par l'épidémie ; ensuite parce que nous avons recueilli indistinctement toutes les observations, intéressantes ou banales, complètes ou rudimentaires.

C'est sur ce groupe que porteront plus spécialement nos études statistiques.

En effet, les autres cas isolés, publiés à Paris ou en province, et qui forment, si l'on veut, un second groupe, n'ont souvent été rapportés qu'en raison de certains caractères qui les rendaient intéressants à tout autre point de vue que la notion épidémique. Nous ne croyons pas, par conséquent, qu'ils puissent servir de base à une étude épidémiologique.

Enfin, un troisième groupe comprendrait les différents foyers épidémiques observés en France ; il nous fournira, lui aussi, de précieux renseignements.

Répartition saisonnière

L'épidémie semble avoir pris naissance dans les premiers jours de juin 1909. Les premiers cas observés sont ceux de Créteil, en juin 1909 ; il est même curieux

de signaler que l'un de ces cas, contagionné à Créteil, est arrivé à Paris dix jours avant l'apparition des accidents, et qu'il semble bien avoir été l'un des premiers observés à Paris dans le quartier.

Stationnaire en juillet, l'épidémie progresse en août 1909, et prend, en septembre, une extension considérable, pour se ralentir ensuite jusqu'en janvier 1910, où elle subit une nouvelle recrudescence momentanée.

Pendant l'année 1910, l'épidémie, beaucoup moins grave, subit aussi une progression en août, un maximum en septembre, suivi, comme l'année précédente, d'une accalmie pendant l'hiver.

Les chiffres suivants manifestent bien cette recrudescence à la fin de l'été :

	Paris Trousseau	Cas isolés à Paris	Province	Total
1909 Juin.	4	1	2	7
— Juillet	3	3	1	7
— Août.	7	»	1	8
— Septembre . .	20	2	»	22
— Octobre . . .	8	1	4	13
— Novembre . .	8	1	»	9
— Décembre . .	5	1	»	6
1910 Janvier . . .	11	1	»	12
— Février. . . .	4	»	»	4
— Mars.	5	1	»	6
— Avril	1	»	»	1
— Mai	1	1	»	2
— Juin.	1	»	»	1
— Juillet	»	1	7	8
— Août.	3	6	8	17
— Septembre . .	10	2	4	16
— Octobre . . .	6	2	2	10
— Novembre . .	5	»	2	7
— Décembre . .	1	»	»	1

Un tableau graphique rend bien compte de ces variations saisonnières.

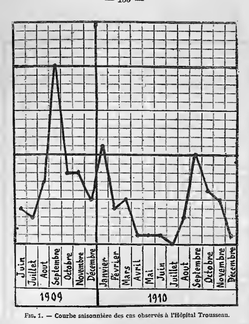


Fig. 1. — **Courbe saisonnière des cas observés à l'Hôpital Trousseau.**

Cette recrudescence pendant les mois d'été a été notée par tous les auteurs étrangers. Le tableau de Wickman sur l'épidémie suédoise le démontre manifestement ; la grande épidémie de New-York, en 1907, eut son maximum en août et septembre ; celle de la Basse-Autriche (1908) en août et septembre également ; celle de la Haute-Autriche (1909) en septembre et octobre ; l'épidémie de Cuba 1909, sous les tropiques, a son maximum en juillet et août.

Fig. 2. — Répartition mensuelle des cas de poliomyélite en Suède (d'après Wickman).

En France, du reste, il faut rappeler que l'épidémie de Sainte-Foy-l'Argentière, rapportée par Cordier, avait évolué en juin et juillet 1885 ; les huit cas observés par André, aux environs de Saint-Girons, datent de juillet 1893 ; c'est en août et septembre que Guinon, en 1897, et Dalché, en 1898, signalent la fréqnence insolite, à Paris, des poliomyélites.

Cependant, si la recrudescence estivale est un fait indiscutable, il est également sujet, d'une année à l'autre, à certaines variations. Lovett, par exemple, fait remarquer que l'épidémie de 1907, an Massachusetts, eut son maximum en septembre, tandis que celle de 1908 atteignit son plus gros chiffre en juillet.

Même variabilité dans les foyers épidémiques que nous avons rapportés. A Paris, c'est en septembre que se manifeste la recrudescence, en 1909 comme en 1910 ; les épidémies de l'Ariège et du Gers (thèse de Dumas), celle de la Creuse en 1910 (J. Renault), évoluent aussi en septembre 1908 ; mais le foyer de Saint-Florentin (Aube), se manifeste en juillet, ainsi que celui d'Orgeval ; celui de Salies-de-Béarn en août.

Il nous faut en outre signaler la recrudescence toute particulière observée à Paris en janvier 1910. Il semble bien que l'état climatérique humide et tiède de l'hiver 1910 puisse en être la cause.

Enfin, il faut ajouter que si la maladie procède par poussées saisonnières épidémiques, elle tend à devenir endémique pendant tout le reste de l'année. Notre tableau montre bien qu'aucun mois n'en a présenté une disparition complète.

Il faut nettement opposer la recrudescence estivale de la poliomyélite épidémique à la recrudescence printanière de la méningite cérébro-spinale. Le tableau suivant, emprunté à Lovett, montre admirablement la succession des épidémies.

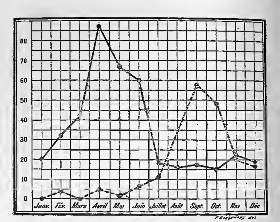


Fig. 3. — Répartition mensuelle des 412 cas de méningite cérébro-spinale (traits pleins) et de 234 cas de poliomyélite (traits interrompus) dans le Massachusetts en 1907 (d'après Lovett).

Même dans les pays où elle s'est implantée, la poliomyélite épidémique ne reparaît pas tous les ans. Il semble même que ses différentes recrudescences soient simultanées dans des pays très différents.

La poussée épidémique de 1909, en Allemagne, en Autriche, en Hollande, coïncide exactement avec l'apparition de l'épidémie parisienne. Elle ne fait dn reste que prolonger la recrudescence observée en Suède à partir de 1905, en Amérique à partir de 1907, en Antriche (1908).

Cette simultanéité se retrouve dans les épidémies antérieures.

C'est ainsi qne l'année 1898, où la poliomyélite sévit à Vienne (Zappert), à Francfort (Auerbach), doit être rapprochée des épidémies américaines de 1896-97, italiennes de 1897-98, et de la recrudescence signalée par Guinon en 1897.

Il est certain que nous nous trouvons en ce moment à une époque de recrudescence, commune à presque tous les pays.

D'autre, part, il est certain aussi que, dans les pays où elle a passé, la poliomyélite tend, les années suivantes, à s'installer d'une façon endémique ; c'est ce qu'on a constaté, particulièrement en Suède, à New-York, à Philadelphie.

***

Tous les auteurs ont fait remarquer enfin, que, d'une façon générale, « la distribution géographique aussi bien que chronologique des épidémies de méningite cérébro-spinale et de poliomyélite, présente une concordance ou une succession bien surprenante ».

Les années 1897, 1908 et 1909, marquées à Paris par une recrudescence de la poliomyélite, sont aussi celles qui ont fourni les chiffres les plus élevés de méningite cérébro-spinale.

On ne peut que signaler ce fait sans commentaires, car le rapprochement épidémique entre ces deux maladies différentes, est pour le moment inexplicable. Mais il semble certain, cependant, qu'il n'y a ici qu'une coïncidence ; les mêmes conditions étiologiques favorisent sans doute l'apparition des maladies, mais il est à peu près démontré qu'elles n'ont entre elles aucun rapport d'identité.

***

Propagation des Épidémies — Contagion

Le caractère épidémique de la poliomyélite se dégage nettement de toutes les observations recueillies tant en France qu'à l'étranger. Mais, par contre, le mode de propagation est encore très obscur. On peut même dire que les faits de contagion sont relativement très rares.

La poliomyélite est manifestement épidémique et semble en même temps très faiblement contagieuse. Cette double remarque implique presque nécessaire-

ment la notion des *porteurs de germes*. Tels sont, en résumé, les faits que nous allons maintenant exposer.

*
* *

Il est certain que les épidémies se propagent ; que, apparues en un point, elles gagnent les localités environnantes, et peuvent même se généraliser progressivement à des étendues considérables.

Leegard, le premier, a bien montré que l'épidémie de Bratsberg, apparue sur la côte de Norvège, se propageait vers l'intérieur, en suivant les voies de communication et les routes les plus fréquentées. Wickman surtout a mis en relief ce caractère, en suivant les épidémies le long des voies ferrées et des principales routes de communication. La même remarque a été faite aux environs de New-York et de Philadelphie.

La maladie semble avoir fait son apparition en Amérique dans les ports du littoral, apportée, sans doute, par quelques émigrants, et, de là, avoir gagné l'intérieur du continent américain.

Parvenue dans une localité, la maladie s'y cantonne et s'y propage, mais le mode de ces contagions est encore obscur. A cet égard, les petits foyers de l'épidémie suédoise étaient particulièrement favorables comme sujets d'étude, et Wickman en a relaté plusieurs, admirablement observés. Nous résumerons ici l'épidémie de la paroisse de Trästona, qui semble en être l'exemple le plus démonstratif.

Trästona comporte, en effet, une population de 500 habitants, répartie dans cent deux maisons, à l'écart des grandes voies de communication, et disséminées sur une surface de 32 km². Chaque maison n'abrite en général qu'une famille ; chaque famille a sa fontaine propre et vit à peu près exclusivement de ses produits de culture et d'élevage ; les relations entre voisins sont donc assez rares.

Les seules relations de collectivité se réduisaient en somme à l'école paroissiale et c'est, en effet, l'école qui fut le point de départ des quarante-neuf cas observés du 28 juin au 4 août 1905. Le premier enfant, atteint le 26 juin, fréquentait l'école, et semble y avoir apporté

le germe ; en même temps que quatre enfants chez l'instituteur, sept autres enfants de l'école furent également atteints, et rapportèrent la maladie dans leur famille, où leurs frères et sœurs furent frappés : ces nouveaux cas eux-mêmes furent l'origine de contagions

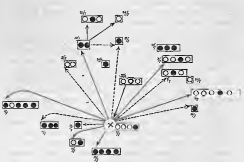


FIG. 4. — Paroisse de Trăstona. Les traits pleins indiquent les maisons où la contamination a été apportée par des malades ; les traits interrompus, les maisons où la contamination s'est faite par des sujets sains porteurs de germes. Les cercles clairs, les cas abortifs ; les cercles noirs, les cas suivis de paralysie. Le centre avec une croix, l'école où habitaient les 4 enfants de l'instituteur qui ont été contaminés.

dans les maisons dn voisinage. A côté de ces contagions directes par enfants malades, plusieurs familles furent atteintes qui n'avaient eu de relations qn'avec des sujets sains, mais en rapports eux-mêmes avec l'école ou d'antres foyers de la maladie ; il faut donc admettre que ces snjets sains ont été les agents de la transmission. Il fant faire remarquer aussi que sur ces quarante-neuf cas, vingt-six seulement eurent des paralysies franches, et qne les autres n'eurent que des accidents fébriles considérés comme cas frustes.

Ce rôle de l'école, manifeste à Trăstona et dans plusieurs autres localités suédoises, a été signalé par un certain nombre d'auteurs ; Noune, en particulier, a vu, à Hambourg, une petite épidémie scolaire de dix cas. Il apparaît probable aussi dans l'épidémie de Créteil

que nous avons rapportée : sur sept cas, trois enfants allaient à l'école communale ; deux autres, plus jeunes, avaient un frère ou un cousin habitant avec eux qui fréquentaient l'école.

Dans d'autres foyers, cependant, le rôle de l'école ne paraît pas aussi net. On a fait remarquer qu'à New-York, en 1907, toutes les écoles étaient fermées quand éclata l'épidémie.

Il faut bien dire, du reste, que dans la plupart des foyers épidémiques, il a été impossible d'établir la filiation des cas observés. Cela tient, sans doute, à la densité de la population, et la multiplicité des rapports de toute sorte entre les habitants. Mais cela paraît tenir surtout à la très faible contagiosité de la maladie, et à la fréquence de la transmission par des sujets sains porteurs de germes.

On peut donner de cette contagiosité très faible toute une série de démonstrations :

Dans un grand nombre d'épidémies, même importantes, il a été impossible de retrouver des cas de contagion directe. Si nous en avons rapporté plusieurs appartenant aux foyers épidémiques de province, et particulièrement de Saint-Florentin, nous n'en avons par contre observé à Paris aucun cas. Zappert n'en a pas constaté en Basse-Autriche. En général, ces cas de contagion directe sont extrêmement rares, et le chiffre qu'en donne Lovett de quarante sur deux cent trente-quatre cas en 1907, est absolument exceptionnel.

Une autre preuve est le petit nombre des cas familiaux au cours des épidémies, ou encore des cas multiples dans une même maison. En Suède, par exemple, Wickman compte sept cents maisons qui n'ont en qu'un cas de poliomyélite, contre dix-huit maisons où se sont rencontrés deux cas, et cinq maisons avec trois cas.

A New-York, où pourtant les maisons sont souvent de véritables cités, la proportion est de six cent vingt-sept maisons avec un cas, contre soixante-seize avec deux cas, quinze avec trois cas, quatre avec quatre cas et deux avec cinq cas. Cette proportion s'élève un

peu plus si l'on compte les cas abortifs, mais encore dans une très faible proportion.

De même, à Paris, nous n'avons trouvé aucune maison avec plus d'un cas, sauf une famille où se trouvait, avec un cas franc, un autre cas abortif (Obs. 50 et 51).

***

Il ne faudrait pas croire, cependant, que les faits de contagion soient absolument rares. La poliomyélite est faiblement contagieuse, mais elle est contagieuse. Les épidémies familiales ou les épidémies de maison en seraient déjà une preuve, s'il n'existait en outre des cas avérés de contagion.

Les épidémies familiales ont, en effet, depuis longtemps attiré l'attention. Nous en avons rapporté plusieurs exemples; cas de Salies-de-Béarn; frère et sœur, dont une mort (Obs. 146 et 147); cas de la rue des Maraîchers (Obs. 50 et 51), dont une forme abortive; un cas à Saint-Florentin (Andréa B... et sa sœur, morte d'une forme rapide. Il en existe trois dans la thèse de Dumas (1910) : un à Castelnau-d'Estrefonds, frère et sœur; un autre cas semblable à Verdun-sur-Garonne; un autre encore à Mirepoix (Ariège).

Déjà Béclère, en 1898, Guinon et Rist en 1903, avaient rapporté des cas semblables. Oppenheim en rapporte plusieurs exemples : un enfant arrivant de Paris, meurt à Cologne de méningite foudroyante, tandis que sa sœur est bientôt atteinte de paralysie avec accidents méningés; les deux enfants d'un médecin de Berlin sont atteints l'un de méningite mortelle, l'autre de paralysie, etc.

Le cas le plus connu est certainement celui de Pasteur, où sept enfants furent atteints, trois de poliomyélite, un d'encéphalite, et trois autres de formes frustes.

Avec les grandes épidémies suédoises et américaines, ces cas se sont multipliés, tout en restant assez rares.

Il n'en est pas toujours ainsi, cependant, car en Haute-Autriche, dans l'arrondissement de Steyr, Stiegler note les cas familiaux comme particulièrement fréquents.

Il faut en rapprocher les épidémies de maison. Nous avons vu qu'elles étaient relativement rares, mais il arrive aussi qu'elles soient en quelque sorte isolées, comme à Gênes par exemple, où Ricca rencontre trois cas dans une même maison à quelques jours d'intervalle, ou comme à Ralte (Hollande), où Travaglino observe quatre cas dans une même maison.

Les cas de contagion, directe ou indirecte, sont également indiscutables. Nous en rappellerons plusieurs.

Une enfant de Paris, en villégiature à Saint-Florentin (Yonne), joue avec un enfant atteint récemment de paralysie ; elle revient à Paris et, trois jours après son dernier contact avec le malade, est saisie de fièvre avec paralysie consécutive (Obs. 136).

Une autre enfant de Paris va à Saint-Florentin (Obs. 137) voir sa grand'mère, à l'hôpital, où, quelque temps auparavant, était traitée une petite malade atteinte de poliomyélite. Elle y reste six heures, n'a aucun contact direct avec l'enfant paralysée, mais, le surlendemain, est prise de douleurs prémonitoires d'une paralysie.

Les cas semblables de contamination démontrée sont encore assez nombreux dans la littérature médicale ; ils ont, on le comprend, une grande importance pour l'étude de l'incubation.

Quelquefois, c'est par les malades eux-mêmes qu'est transmise la maladie. Cordier en avait déjà rapporté plusieurs cas : un enfant pris trente-six heures après le contact d'un enfant malade ; deux autres enfants d'un village voisin amenés à Sainte-Foy-l'Argentière, et saisis dix heures après, etc. Mais, le plus souvent, c'est par des individus sains que se transmet la maladie. La contagion indirecte semble plus fréquente que la contagion directe. Une grand'mère, par exemple, va voir l'un de ses petits-enfants atteints de paralysie et rapporte la maladie à un autre de ses petits-fils (Krause) ; une mère contagionne son enfant après avoir été visiter son neveu malade (Krause) ; une sage-femme contamine son enfant après avoir reçu la visite

de deux personnes saines venant d'une localité infestée (Muller), etc.

La contagion par l'intermédiaire de sujets sains, porteurs de germe, paraît un des faits les mieux démontrés et les plus importants pour l'étude de l'épidémiologie.

Nulle part, cette notion n'apparaît si évidente que dans les cas de poliomyélite fœtale ; dans le cas de Batten, par exemple, un enfant né de mère saine présente des lésions de poliomyélite aiguë.

Par contre, cette transmission de la mère à l'enfant n'est pas fatale, même en cas de maladie de l'enfant, comme le démontrent les cas récents rapportés par J. Renault et par Netter.

Il semble aussi que la contagion puisse se faire par des objets inanimés. Dans un cas, Wickman croit pouvoir incriminer le lait ; dans un autre cas, il rapporte la transmission par des papiers et dessins qu'un convalescent envoie à une employée de bureau. Holt cite le fait suivant : un enfant est placé dans un berceau servant à un petit malade et est atteint trois jours après de poliomyélite. C'est peut-être aussi le cas des maisons à poliomyélite ; Wickman cite quelques maisons où la maladie a réapparu pendant trois années consécutives.

De tous ces faits semblent se dégager nettement, au point de vue épidémiologique, les constatations suivantes :

1° La rareté des cas de contagion, des cas familiaux et des épidémies de maison contraste avec le caractère épidémique de la maladie, et son extension suivant les grandes voies de communication ;

2° Un grand nombre des contagions connues se font par l'intermédiaire des sujets sains. Il est donc logique d'attribuer à des porteurs de germes un rôle important dans les contaminations inconnues et dans l'extension de la maladie ;

3° L'existence de cas abortifs indiscutables rend souvent plus facile à suivre la marche de l'épidémie.

Caractères des Épidémies

Toutes les épidémies de poliomyélite n'évoluent pas avec des caractères identiques, au point de vue de l'âge, de la gravité, et des formes de la maladie.

Age. — D'une façon générale, la maladie de Heine-Médin mérite bien le nom de *paralysie infantile*, car ce sont spécialement les enfants qui sont atteints.

Dans l'épidémie parisienne, sur quatre-vingt-neuf cas observés à l'hôpital Trousseau ou retrouvés dans sa circonscription, cinquante garçons et quarante-neuf filles, il existe une prédominance manifeste sur les enfants de deux à quatre ans. ainsi qu'en témoigne le tableau suivant :

De 0 à 2 ans.	19 cas.
De 2 à 4 —.	36 —
De 4 à 6 —.	19 —
De 6 à 8 —.	19 —
De 8 à 10 —.	3 —
De 10 à 20 —.	2 —
Au-dessus de 20	1 —

La proportion est à peu près semblable à celle de Wickman ; cependant, les cas d'adolescents et d'adultes paraissent avoir été plus fréquents en Suède :

0 à 2 ans	19,5 %
2 à 5 —	20,8 —
6 à 8 —	17,7 —
9 à 11 —	10,1 —
12 à 14 —	8,9 —
15 à 17 —	6,8 —
21 à 23 —	2,8 —
24 à 26 —	1,6 —
27 à 29 —	1,3 —
30 à 32 —	1,4 —

A New-York, au contraire, le nombre des enfants atteints en bas âge est beaucoup plus considérable :

Au-dessous de 3 ans . .	463 cas.
De 3 à 6 ans	197 —
De 6 à 9 —	40 —
De 9 à 15 —	21 —
Au-dessus de 15 ans . .	8 —

En Autriche, et surtout en Styrie, ce furent aussi les enfants en bas âge qui furent les plus atteints, mais on observa en même temps une proportion considérable de cas chez les adultes (15 %).

Enfin, il nous faut citer une petite particularité étiologique assez curieuse : la race nègre paraît assez réfractaire. A New-York, deux nègres seuls furent atteints sur sept cent cinquante cas ; à Cuba, le fait est encore plus net ; huit nègres et quatre mulâtres contre soixante blancs, alors que la population nègre est de beaucoup supérieure en nombre.

Formes cliniques. — Mortalité. — On peut rencontrer, dans un même foyer épidémique toutes les formes cliniques, mais il arrive assez souvent que l'une d'elles prédomine et imprime à l'épidémie un caractère particulier.

C'est ainsi que les formes graves, ascendantes, mortelles, ont été relativement nombreuses dans certains foyers suédois, comme à Trästona, où la mortalité fut de onze sur vingt-six cas de paralysie nette, et vingt-trois cas abortifs, ce qui constitue une proportion de 42 %.

Au contraire, dans d'autres épidémies, ce sont les formes bénignes qui prédominent, et cette bénignité s'accompagne ordinairement d'une recrudescence des formes méningées, comme à New-York, en 1907, où la mortalité descendit à 4 1/2 %.

Il y a vraisemblablement, dans ces faits, une question de virulence plus ou moins grande ; signalons toutefois que les formes des adolescents et adultes sont en général beaucoup plus graves, ainsi que l'avaient fait remarquer Déjerine et Thomas.

Une grande variabilité se manifeste également dans les phénomènes prodromiques ; les phénomènes gastro-intestinaux prédominaient dans l'épidémie de Westphalie ; Muller insiste sur la fréquence en Hesse-Nassau des bronchites ; dans d'autres cas, ce sont des angines ou du coryza. Très souvent aussi ces phénomènes prodromiques manquent absolument ; la maladie éclate brusquement avec son cortège de symptômes fébriles ou méningés.

Causes occasionnelles

Dans la plupart des cas, on ne peut relever aucune cause occasionnelle.

Nous avons noté une fois la rougeole, et deux fois la vaccine dans les huit jours précédant la maladie. Mais il est probable qu'il ne s'agit là que de simples coïncidences, comme dans la plupart des autres cas signalés où la paralysie a succédé à la scarlatine, à la coqueluche, à la rougeole, à la diphtérie, etc.

Lovett insiste sur le rôle du traumatisme.

Dans un cas, nous avons relevé assez nettement l'influence d'un surmenage musculaire.

Mais ces faits, assez rares et disparates, n'ont sans doute pas grande importance.

La contagion reste le facteur principal de la poliomyélite épidémique.

Incubation

Les cas de contagion ont seuls permis de connaître la durée de l'incubation.

Dans les deux cas que nous avons rapportés, l'incubation semblait être de deux et de trois jours. Les observations de Cordier relatent des incubations de dix heures et de trente-six heures. Dans le cas de Béclère, l'incubation aurait été de cinq jours ; de huit jours dans celui de Guinon et Rist. Enfin, l'enfant de l'observation 93 avait quitté Créteil depuis dix jours, lorsqu'elle fut prise à Paris de paralysie.

Ces quelques cas montrent bien une grande variabilité dans la durée probable de l'incubation. La même

impression résulte des recherches des auteurs étrangers : Lundgren estime à huit on dix jours la durée de l'incubation ; elle est pour Holt de huit jours, pour Wollenweber de deux, sept et quatorze jours ; Muller l'évalue entre cinq et huit jours, Eichelberg entre dix et onze.

Il semble, en effet, que la durée de l'incubation soit essentiellement variable ; cette donnée correspond aux résultats expérimentaux obtenus chez le singe, l'incubation variant alors entre trois, cinq, dix-neuf, vingt et même vingt et un jours. Cette durée semble augmenter lorsque s'atténue le virus ; ce fait expérimental concorde avec l'observation clinique d'une incubation très rapide, et d'une phase préparalytique très courte ou même absente, dans les formes graves progressives et généralisées.

Immunité

Enfin, la poliomyélite paraît conférer l'immunité. Nous n'avons pas trouvé, en effet, de cas de récidive, si l'on distingue toutefois les récidives à plus on moins longue échéance, des cas de rechute ou de recrudescence apparaissant au cours de la maladie ou pendant sa convalescence. Il existe, en effet, quelques exemples de ce genre.

Cette notion de l'immunité correspond aux résultats expérimentaux montrant, dans le sérum de singe comme de l'homme guéri d'une poliomyélite, l'existence de propriétés immunisantes.

C'est vraisemblablement à cette immunité qu'il faut rattacher deux faits assez curieux : l'immunité relative des localités après une épidémie, et la rareté des cas chez l'adulte.

Les auteurs suédois et norvégiens ont en effet insisté sur l'immunité relative des localités ayant été le siège d'un foyer épidémique ; il est rare d'y rencontrer l'année suivante de nombreux cas ; Lovett a fait la même remarque dans les épidémies du Massachusetts ; les quartiers et les localités envahis en 1907 n'ont été que très peu atteints par l'épidémie de 1908. Il est

très vraisemblable qu'il se développe, par suite des formes abortives, même les plus frustes, et peut-être même chez les porteurs de germes, un certain degré d'immunité les rendant momentanément réfractaires.

Dans le même ordre d'idées, Muller fait remarquer que la fréquence des cas chez les enfants, leur rareté chez les adultes, ne sont sans doute pas le simple fait d'une réceptivité spéciale, mais peut-être aussi le résultat d'une certaine immunisation conférée aux adultes par quelque atteinte abortive de la maladie. Il faut faire observer également que lorsqu'elle apparaît dans des pays neufs, où les cas sporadiques comme les manifestations épidémiques ont été rares, la maladie se montre plus nettement contagieuse, plus grave, plus fréquente chez les adultes ; en Styrie (1909), par exemple, les cas familiaux, les formes graves et les cas d'adultes furent beaucoup plus fréquents qu'à Vienne, où avait déjà passé l'épidémie de 1898.

Toutes ces notions s'associent aux résultats de l'étude sur la contagion, pour montrer l'importance des cas abortifs, aussi bien au point de vue de la propagation épidémique et des allures cliniques de la maladie, que de la gravité de la poliomyélite ou de l'immunité qu'elle confère.

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE

On peut se rendre compte, par nos observations, que si la poliomyélite épidémique est susceptible de réaliser des types cliniques très variés, elle conserve néanmoins, dans la plupart des cas, une certaine fixité d'allure qui permet d'en donner une description schématique ; nous étudierons d'abord cette forme commune qui correspond à la plupart de nos observations ; nous décrirons ensuite les diverses formes plus rares, dont nous rapportons en tout vingt-six exemples sur cent cinquante cas.

I

FORMES COMMUNES

Le caractère le plus net de cette forme est certainement son évolution en deux temps : une période pré-paralytique, précédant la période de paralysie. Nous désignons sous le nom de *pré-paralytique*, et non de prodromique, la première période de la maladie, car il est difficile de considérer comme de simples prodromes les symptômes bruyants qui la caractérisent : fièvre élevée et persistante, douleurs vives ou accidents méningés. Elle dure plus ou moins longtemps, deux, trois, jusqu'à huit et même quinze jours. Puis les symptômes disparaissent, et les accidents paralytiques font leur apparition.

Les deux périodes pré-paralytique et paralytique sont le plus souvent nettement distinctes : généralement, elles se succèdent sans se superposer ; quel-

quefois, même, il existe entre les deux une véritable accalmie.

Mais ce n'est pas là une règle absolue ; il arrive qu'elles chevauchent l'une sur l'autre, que la fièvre, les signes méningés ou les douleurs se prolongent pendant la période paralytique ; il arrive aussi que la paralysie s'installe lentement et progressivement au cours de la première période qui, dans ce cas, prend fin, en général, lorsque la paralysie atteint son maximum.

Il arrive enfin que la première période manque, et que la paralysie apparaisse d'emblée.

Mais ce sont là des cas assez rares, et dans la majorité des observations, la distinction entre les deux périodes est nettement tranchée.

A. — Période préparalytique.

Modes de début de la poliomyélite.

La première période de la poliomyélite est de beaucoup la plus variable ; c'est elle qui, par ses différentes modalités, constitue, pour la plus grand part, les différentes formes cliniques.

Cette période peut manquer complètement, ce sont les *formes d'emblée*.

Elle peut se caractériser par de la fièvre, des douleurs, des signes méningés ; et la prédominance de l'un ou de l'autre de ces symptômes, souvent associés du reste, permet de décrire des *formes fébriles*, des *formes douloureuses*, ou des *formes méningées* de la maladie.

a) **Absence de période pré-paralytique. — Paralysie d'emblée.** — Sans le moindre prodrome, la paralysie apparaît brusquement : on la constate le matin au réveil, ne s'accompagnant généralement pas de fièvre : c'est la *paralysie du matin* ou *du réveil*, de S. West. Nous en rapportons dix cas au cours de l'épidémie parisienne, soit une proportion de 10 %.

Sur cette apparente absence de prodromes, on pourrait cependant faire quelques réserves; toutes les observations que nous en rapportons ont trait à des enfants en bas âge; personnellement, nous n'avons jamais observé cette forme au-dessus de quatre ans; il est donc possible que la paralysie ait été précédée de quelques signes légers, transitoires, et passés inaperçus, en raison du jeune âge des malades.

Dans d'autres cas, la paralysie se constitue dans le courant de la journée, d'une façon rapide, et généralement sans fièvre. Telle enfant est renvoyée de classe parce qu'en jouant elle s'est affaissée plusieurs fois, et on est obligé de la porter pour la ramener chez elle; tel autre est pris au cours d'une promenade, et doit être rapporté sur les bras. Nous signalons deux exemples de ce genre; l'apparition de la paralysie est bien, ici, rapide, en quelques heures, mais non pas soudaine; elle s'annonce par quelques prodromes légers.

Associée à la précédente, cette variété représente ce que l'on peut appeler la *paralysie d'emblée*, à début rapide, insidieux et *apyrétique*; nous l'avons rencontrée douze fois, c'est-à-dire dans 12 % environ de nos observations.

b) **Fièvre. — Formes à début fébrile.** — Beaucoup plus souvent, le début est caractérisé par une poussée fébrile, précédant la paralysie, et durant plus ou moins longtemps; elle atteint souvent 39°, 39°5, 40°; elle s'accompagne de céphalée, d'anorexie, souvent de vomissements, d'abattement, parfois même de subdélire ou de convulsions.

Dans quelques cas, on a noté une angine érythémateuse, considérée par quelques auteurs comme le point de départ de l'infection. Le coryza nous a paru plus fréquent; il figure en particulier d'une façon particulièrement intense dans plusieurs de nos observations.

Ces symptômes du début paraissent, du reste, essentiellement variables, selon les épidémies.

Nous n'avons pas noté de troubles gastro-intestinaux marqués, tandis qu'ils semblent, en Westphalie, avoir pris une telle importance que Krause et Meinike ont pu considérer a poliomyélite comme une infection d'origine intestinale; Müller, en Hesse-Nassau, a noté plutôt la fréquence des angines et bronchites; quelques érythèmes ont été signalés à New-York en 1907.

Dans tous les cas, la fièvre constitue toujours le symptôme capital. Elle peut durer deux à quatre jours en moyenne; dans quelques cas, un jour seulement; mais elle peut aussi se prolonger pendant huit, dix et même quinze jours, donnant lieu aux diagnostics les plus variés; mais nous verrons tout à l'heure que ces états fébriles prolongés sont particulièrement le fait des formes méningées.

Presque toujours cette fièvre est éphémère; elle tombe brusquement en une nuit; plus rarement elle se termine en lysis, mais encore d'une façon rapide, atteignant 37° en deux ou trois jours. Il n'y a guère que dans les formes méningées qu'elle se prolonge plus longtemps, en s'abaissant graduellement.

Mais lorsque, la période fébrile terminée, on veut lever l'enfant, on le trouve paralysé. La paralysie ne survient pas fatalement le jour ou le lendemain de la défervescence; c'est bien le cas le plus fréquent; mais on peut observer aussi, avant l'invasion de la paralysie, une accalmie de quelques jours, où l'enfant semble avoir à peu près repris sa vie normale.

Cependant, dans quelques cas de fièvre prolongée, les troubles paralytiques commencent à se manifester progressivement, pendant les derniers jours de fièvre, pour atteindre leur maximum au moment de sa disparition. Dans ces cas, l'invasion de la paralysie est lente, progressive, et non plus rapide comme dans les cas précédents; c'est encore plus souvent le fait des formes méningées.

La forme à simple début fébrile de la paralysie infantile est en somme la plus fréquente; elle s'est rencontrée dans cinquante-deux de nos observations, soit environ dans 51 % des cas.

c) **Douleurs. — Formes douloureuses de la poliomyélite.** — Les douleurs sont un symptôme fréquent de la poliomyélite.

Signalées déjà par Roger et Damaschino dans les cas de paralysie infantile (1881), notées de même par Laurent (*Thèse*, 1887) et Duquesnoy (*Thèse*, 1898), ces douleurs ont été observées par tous les auteurs étrangers ; mais il nous semble nécessaire de les distinguer, plus nettement qu'on ne l'a fait, de la rachialgie et du signe de Kernig ; il faut également, comme l'a fait M. le Dr Netter, insister davantage sur la fréquence, l'importance et la valeur séméiologique de ce symptôme.

Ce sont ordinairement des douleurs violentes, articulaires ou musculaires, très précises dans leurs localisations : l'enfant se plaint par exemple d'une douleur violente au creux poplité, ou dans le mollet, ou dans la cuisse ; nous l'avons vu débuter par le gros orteil, précédée de quelques fourmillements, et envahir ensuite tout le membre inférieur. (Obs. 35.)

Ces douleurs sont continues ou par crises ; elles surviennent spontanément ; mais le mouvement, la pression des troncs nerveux ou des masses musculaires les provoquent ou les exaspèrent ; on voit souvent des enfants en bas âge crier dès qu'on les prend dans les bras, ou même dès qu'on s'approche d'eux.

A côté de ces douleurs profondes, musculaires ou articulaires, il existe une hyperesthésie cutanée, souvent très marquée, qu'E. Müller considère comme un symptôme de grande valeur, permettant de prévoir la paralysie.

Quels que soient leurs caractères, les douleurs précèdent en général de quelques heures ou de quelques jours la paralysie, constituant un prodrome immédiat dans les formes rapides et apyrétiques, apparaissant au cours ou au déclin de la fièvre dans les formes fébriles, ou se surajoutant aux réactions complexes des formes méningées.

Elles sont en général systématisées au territoire qu'atteindra ensuite la paralysie ; elles peuvent en être considérées comme un stade précurseur, au même

titre que les contractures passagères qu'on observe parfois ; elles semblent, comme elles, traduire la phase d'irritation qui précède la destruction des centres nerveux.

Il arrive cependant que ces douleurs apparaissent sur un membre et que la paralysie ne leur succède pas. Un de nos malades, par exemple, ayant éprouvé de violentes douleurs dans le membre supérieur droit et de plns faibles dans le gauche, n'eut de paralysie appréciable qu'à droite. Il nous paraît probable que, dans ces cas, le processus s'arrête au stade d'irritation des cellules nerveuses, sans passer à la phase de destruction. Nous avons ainsi pu soupçonner, chez la sœur d'un de nos malades, un cas fruste de poliomyélite, uniquement décelé par des douleurs, et confirmé par la réaction neutralisante du sérum. (Obs. 51.)

En général, les douleurs disparaissent lorsque la paralysie est constituée ; celle-ci est, en effet, presque toujours indolente ; mais parfois, cependant, les douleurs persistent pendant la paralysie, et même se prolongent pendant la période de régression ; pendant des semaines et même des mois, les masses musculaires et les troncs nerveux restent alors douloureux ; la peau est hyperesthésiée, les mouvements sont pénibles et limités par la douleur. On a décrit ces cas à douleurs persistantes sous le nom de *formes névritiques* ; elles sont rares, et nous les étudierons isolément.

Nous avons rencontré des douleurs chez trente-neuf de nos malades, sur cent deux, et, dans certains cas, elles se présentent avec une intensité telle, qu'elles donnent lieu à de véritables formes douloureuses de la poliomyélite épidémique.

d) **Réactions méningées. — Formes méningées de la poliomyélite.** — Il nous faut insister davantage sur un mode assez spécial de début, caractérisé par des accidents méningés, et dont le diagnostic clinique est particulièrement difficile avec la méningite cérébro-spinale.

La notion des formes méningées comporte un double élément : l'existence de signes cliniques méningés d'une

part ; d'autre part, la constatation d'une réaction anatomique des méninges à peu près toujours à type lymphocytaire. Il n'est pas démontré, cependant, qu'il y ait toujours corrélation étroite entre ces deux termes ; nous avons vu des poliomyélites avec lymphocytose, sans signes méningés appréciables, et réciproquement absence de lymphocytose avec signes cliniques méningés.

La nature de ces formes méningées et leurs relations avec la poliomyélite sont restées en somme assez obscures, jusqu'à la pratique de la ponction lombaire. Il est certain que les auteurs suédois et américains avaient signalé depuis longtemps ces formes cliniques ; les observations de Bull, de Médin, de Geirswold et Leegard, de Wickman, de Lundgren, de Caverly et Macphail, de Mackenzie, etc., ne laissent aucun doute à cet égard. Mais jusqu'à ces dernières années, cependant, on considérait l'intégrité des méninges comme un caractère essentiel de la paralysie infantile ; il fallut de nombreuses observations de poliomyélite avec lymphocytose pour qu'on cessât de considérer ces faits comme des cas de méningite avec séquelles motrices. Nous citerons, particulièrement en France, les cas de Triboulet et Lippmann, de Guinon et Paris, de Raymond et Sicard, Achard et Grenet, Brissaud et Londe, Armand Delille et Denécheau; Brissaud, Sicard et Tanon; Camus et Sézary, Schmiergel, etc., qui ont contribué à la démonstration de la lymphocytose dans certains cas de poliomyélite.

Il était possible, dès lors, de rattacher à la maladie de Heine-Médin, les formes méningées rencontrées au cours des épidémies.

Nous étudierons ailleurs les résultats de la ponction lombaire, et nous nous bornons ici à l'étude des signes méningés.

Nous ne considérons pas comme symptômes méningés les douleurs dont nous venons de parler tout à l'heure, et qui, par leur systématisation aux territoires qu'atteindra la paralysie, traduisent bien plutôt des lésions nerveuses qu'une réaction méningée. Nous

interprétons uniquement comme tels : la céphalée intense, les vomissements répétés, la constipation opiniâtre, la photophobie, la raideur de la nuque, le signe de Kernig, la raie vaso-motrice, qui sont manifestement en rapport avec une irritation méningée diffuse.

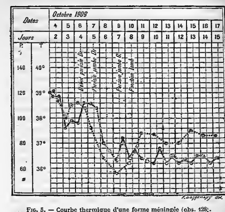


FIG. 5. — Courbe thermique d'une forme méningée (obs. 128).

Ces accidents méningés se rencontrent assez fréquemment au cours de la poliomyélite aiguë. Ils nous sont apparus particulièrement nets dans vingt-quatre cas, sur cent deux, mais cette proportion s'élèverait encore davantage, si l'on tenait compte des signes légers.

Toujours associés à une fièvre élevée, les symptômes méningés marquent aussi le stade initial, pré-paralytique de la poliomyélite. Mais, dans les formes méningées, la période pré-paralytique paraît être sensiblement plus longue que dans les formes fébriles ordinaires ; elle dure fréquemment six, sept jours et même davantage ; très rarement elle est inférieure

à cinq ou six jours, tand s que la moyenne de la période fébrile, dans les formes simples, varie de un à qnatre jours.

Beaucoup plus souvent aussi que dans la forme fébrile simple, la fièvre et les accidents méningés persistent après l'apparition des paralysies, et se superposent à elles, pour disparaître assez lentement par une défervescence en lysis. Quelquefois, même après la disparition de la fièvre, la raideur de la nuque, le signe de Kernig persistent pendant plusieurs jours, alors que commence déjà la régression des troubles moteurs.

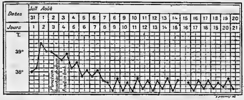


Fig. 6. — Courbe thermique d'une forme méningée avec défervescence lente (obs. 131).

Une autre remarque est à faire sur le mode d'invasion des paralysies. Elle est plus souvent progressive que dans les autres formes ; alors elle ne frappe pas d'emblée le membre qu'elle doit atteindre, mais elle débnte par une simple faiblesse, se transformant progressivement en parésie, puis en paralysie ; quelquefois, même, elle ne réalise pas ce stade ultime paralytique, et ne détermine qu'une faiblesse temporaire, une simple parésie ; elle est souvent aussi plus diffuse, moins complète, moins profonde ; elle régresse plus rapidement et plus complètement, disparaissant souvent en qnelques jours sans laisser de trace.

Les formes méningées sont très rarement mortelles, et le plus souvent bénignes. La lenteur habituelle de leur évolution préparalytique, le caractère progressif de l'invasion paralytique, la diffusion et la curabilité des troubles moteurs, l'intensité des réactions inflam-

matoires, nous donnent bien l'impression d'infections plus atténuées, plus diffuses, et somme toute moins graves que la plupart des autres formes de poliomyélite épidémique.

Cette bénignité habituelle des formes méningées a été notée par la plupart des auteurs, au cours des épidémies suédoises, américaines, allemandes et antrichiennes.

La proportion des formes méningées semble, du reste, très variable selon les épidémies. Certains foyers en sont presque entièrement constitués, comme à Creeckvalley en 1894 (Caverly, Macphail), ou à Dutchess County en 1902 (Mackenzie); d'autres ne les présentent qu'en proportion minime ; fréquentes en Basse-Autriche en 1909 (Zappert), elles paraissent rares en Haute-Autriche la même année (Stiegler); elles paraissent plus fréquentes en Suède en 1905, et à New-York en 1907, que dans les épidémies précédentes, et leur plus grande proportion, à New-York surtout, semble correspondre, du reste, à une plus grande bénignité de l'épidémie.

On comprend facilement que les tableaux cliniques réalisés par ces accidents soient souvent très complexes, difficiles à interpréter, difficiles surtout à différencier des méningites cérébro-spinales avec lesquelles ils ont été très souvent confondus.

Il s'agit bien, cependant, de véritables poliomyélites à forme méningée, absolument distinctes de la méningite cérébro-spinale, ainsi que le démontrent l'évolution ultérieure, les caractères et la répartition des troubles moteurs et les signes fournis par la ponction lombaire, comme nous le montrerons tout à l'heure. La réalité de ces formes, confirmées par l'examen histologique de la moelle, a pu être aussi démontrée dans plusieurs cas, par la recherche des propriétés neutralisantes du sérum sanguin.

B. — Période paralytique.

Nous avons déjà dit que la période préparalytiqne pent parfois manquer, et la paralysie s'installer d'emblée ; et nons avons montré aussi dans quelles conditions elle succède ordinairement à la première. Nous avons montré que les douleurs en étaient très souvent le signe prémonitoire ; à l'hyperesthésie cntanée, qne nous considérons comme une des manifestations douloureuses, E. Müller ajoute deux autres signes prémonitoires de la paralysie : une mononucléose du sang, que nous n'avons pas eu l'occasion de rechercher à cette période, et des sueurs profuses, que nous n'avons en somme relevées que trois ou quatre fois.

Il nous faut maintenant étudier en elle-même la paralysie.

a) **Modes d'invasion.** — Dans la plupart des cas, elle s'installe d'une manière à la fois insidieuse et rapide : insidieuse, car rien n'en annonçait l'invasion ; rapide, car lorsqu'on la constate, elle est déjà complète on à peu près ; elle a réalisé d'emblée, en quelqnes heures, tout son effet, atteignant un ou plusieurs membres d'une façon globale, et ne progressant plns guère ensuite. Il est plus rare que son invasion soit lente et progressive ; dans quelqnes observations, cependant, l'enfant avait d'abord éprouvé pendant quelques jours de la faiblesse dans le membre atteint plus tard par la paralysie. Cette invasion progressive semble plns fréquente à la fois dans les formes ascendantes, qui sont très graves, et dans les formes méningées, qui paraissent relativement bénignes.

Nous ne reviendrons pas sur les douleurs, si ce n'est pour dire qu'elles peuvent survenir comme phénomène précurseur immédiat de la paralysie, et qu'elles peuvent parfois se prolonger quelques heures, ou plus rarement quelques jours après son apparition ; mais, presque toujours, elles disparaissent lorsque la paralysie est constituée.

Dans quelques cas, enfin, nous avons noté une contracture du membre, précédant la paralysie (Obs. 63,

95) ; elle semble traduire, comme les douleurs, l'irritation qui précède la destruction des centres nerveux.

b) **Caractères de la paralysie.** — Cette paralysie est absolument flasque, avec diminution de la tonicité des muscles, qui donnent à la main une impression de mollesse et de ballottement. Les réflexes tendineux sont diminués ou abolis.

Les troubles vaso-moteurs sont très fréquents ; on observe de la cyanose et du refroidissement du membre, plus marqués à son extrémité, quelquefois même de l'œdème.

L'atrophie survient, rapide, considérable, avec réaction de dégénérescence ; c'est un point remarquable que la précocité des modifications de la contractilité électrique et de la RD en particulier ; on peut les voir apparaître dès la période d'état, au bout de quelques jours de paralysie, bien avant même que l'atrophie musculaire soit appréciable. Elle n'est pas, du reste, d'un pronostic nécessairement grave ; la RD peut parfaitement disparaître ; on voit certains muscles, où elle a été manifeste, récupérer leurs fonctions presque complètes, et garder à peine quelque diminution d'excitabilité électrique.

Enfin, ces paralysies ne s'accompagnent à peu près jamais, dans la forme courante du moins, de signes spasmodiques, ni de troubles de la sensibilité. Ce sont là, du reste, les caractères classiques et connus de la paralysie infantile, et nous n'avons pas à y insister.

c) **Évolution de la paralysie.** — Après une période variable, de quelques jours à plusieurs semaines, la paralysie entre d'ordinaire en régression.

Ainsi qu'on l'a montré pour la poliomyélite infantile classique, cette régression se fait en général, par limitation progressive de la paralysie à certains groupes musculaires qui, dès le début, du reste, paraissaient souvent plus atteints, et qui ne tardent pas à s'atrophier rapidement.

Cependant, ce caractère limitatif de la régression nous a paru souvent beaucoup moins net qu'il n'appa-

raît dans les descriptions classiques ; et c'est pour cette raison que nous avons confondu en une même période les stades classiquement distincts de paralysie et de régression.

Il arrive très souvent, en effet, que la paralysie s'améliore à la fois sur tous les groupes musculaires qu'elle a frappés globalement ; il arrive également qu'elle commence à régresser presque aussitôt après son apparition. Ce sont là, en somme, les cas les plus favorables; mais lorsque la paralysie doit laisser des traces persistantes, c'est, en effet, par limitation progressive que se fait la régression.

Ce qu'il faut savoir, surtout, c'est que les améliorations sont presque toujours considérables, dépassant de beaucoup les prévisions les plus optimistes ; la régression se continue pendant des mois, pendant des années même ; le traitement prolongé par électrothérapie, massage et gymnastique du muscle, obtient des résultats inespérés. Des formes très graves, généralisées même, peuvent guérir sans laisser de traces appréciables, et, comme nous l'avons déjà fait remarquer, c'est principalement dans les formes méningées que se rencontrent ces régressions complètes et rapides.

Les paralysies persistant complètement sont rares ; nous en comptons à peine dix à douze pour cent dans notre statistique, contre soixante-huit améliorations très considérables, et quatorze guérisons à peu près complètes, dont dix appartiennent à des formes méningées.

Cette importance, cette rapidité, cette continuité de la régression, semble constituer la principale différence entre la poliomyélite épidémique et la paralysie infantile des descriptions classiques.

La réaction de dégénérescence, elle-même, n'est pas l'indice d'une déchéance irrémédiable. Très souvent, les réactions électriques se modifient ; la RD fait place à une simple diminution d'excitabilité électrique, et peut même disparaître totalement.

L'atrophie peut, elle aussi, s'atténuer à la longue ; elle constitue bien, lorsqu'elle est rapide et profonde, un indice de la grave atteinte du muscle et de sa para-

lysie probablement persistante ; mais on observe souvent, en quelques mois, de véritables régénérations partielles du muscle paralysé.

Les réflexes restent en général abolis longtemps après le retour même de la contractilité du muscle. Leur affaiblissement persiste souvent, avec de légères modifications de l'excitabilité électrique, comme le seul vestige d'une paralysie disparue.

d) **Localisations de la paralysie.** — La paralysie peut frapper tous les groupes musculaires et revêtir toutes les formes, monoplégies, paraplégies, ou même hémiplégies.

La forme paraplégique est en somme la plus fréquente, mais presque toujours, la paralysie est inégalement répartie des deux côtés. Nous l'avons rencontrée dans trente-neuf cas sur cent deux.

Dans trente-huit cas, il n'y avait qu'un seul membre paralysé ; vingt-sept fois le membre inférieur et onze fois le membre supérieur.

Dans neuf autres cas, on observait des paralysies de plusieurs membres diversement associées, parmi lesquels quatre cas de quadriplégie.

Nous avons observé enfin trois formes hémiplégiques, c'est-à-dire la distribution ou la prédominance uni atérale de la policmyélite.

Tous ces chiffres concordent à peu près avec ceux des auteurs étrangers. A New-York, en 1907, on comptait, pour cent : trente-sept monoplégies crurales, dix-huit paraplégies complètes, dix paralysies du membre supérieur, trois paraplégies cervicales. En Suède, sur soixante-cinq cas, Medin comptait vingt paraplégies, dix monoplégies crurales et quatre monoplégies brachiales ; la prédilection pour les membres inférieurs est universellement établie.

Il nous faut faire remarquer, cependant, le nombre relativement considérable des paralysies des membres supérieurs chez les enfants en bas âge. Sur neuf cas, par exemple, de paralysie isolée d'un membre supérieur, six enfants avaient respectivement sept mois, huit mois, neuf mois, dix mois, onze mois, et quinze

mois ; un autre avait trente-trois mois ; deux autres seulement étaient âgés de cinq et six ans. Peut-être pourrait-on voir dans ce fait un indice montrant l'influence de la fatigue ou de l'exercice musculaire sur la localisation des paralysies ; la paralysie des membres supérieurs paraît, en effet, plus fréquente chez les enfants qui ne marchent pas encore.

Mais la paralysie n'atteint qu'assez rarement, en somme, la totalité d'un membre ; nous avons vu que, même globale et massive au début, elle régressait presque toujours assez rapidement en se limitant à certains groupes musculaires ; même dans les formes totales, persistent souvent quelques mouvements ébauchés, en particulier les mouvements de flexion des doigts et des orteils. La plupart des paralysies sont donc partielles ; et, presque toujours, soit dans leur apparition progressive, soit à leur période de limitation et de régression, soit même souvent à leur période d'état, elles réalisent des distributions radiculaires, sur lesquelles Déjerine a le premier insisté.

Au membre inférieur, la paralysie partielle peut atteindre parfois les muscles postérieurs de la cuisse et les groupes postérieurs de la jambe ; mais, presque toujours, elle prédomine sur les muscles antérieurs de la cuisse, et sur les muscles antéro-externes de la jambe. Elle peut porter exclusivement sur le crural, auquel est souvent associé le jambier antérieur ; elle peut aussi frapper presque exclusivement les extenseurs des orteils, ou le groupe péronier.

Au membre supérieur, la paralysie globale persistante est également rare ; on observe presque toujours une distribution radiculaire, et comme au membre inférieur, il faut noter la prédilection toute spéciale de la poliomyélite pour le groupe radiculaire supérieur. Il existe très peu d'exemples, de paralysies à type radiculaire inférieur. Sur quinze paralysies brachiales, nous n'avons rencontré que deux fois cette localisation (Obs. 42 et 73), observée déjà par Cestan et Huet ; dans tous les autres cas, on peut, au contraire, constater une majoration ou même une limitation au groupe radicu-

laire supérieur. La paralysie frappe alors spécialement les muscles de l'épaule avec participation du faisceau claviculaire du grand pectoral, les muscles du bras, triceps, biceps et brachial antérieur, le long supinateur; elle respecte relativement les extenseurs des doigts et épargne complètement les fléchisseurs. Ces paralysies à type radiculaire supérieur sont du reste fréquentes dans la littérature médicale; elles avaient été notées déjà dans les cas sporadiques de poliomyélite (Dupré et Huet, Cestan et Huet, Camus et Sezary, Huet et Lejonne, etc.). Signalons, enfin, un cas de Cestan et Pujol où la distribution radiculaire réalisait le type supérieur à droite, le type inférieur à gauche.

Il arrive même qu'elles soient plus dissociées; nous avons rencontré plusieurs fois une paralysie isolée du deltoïde, du long supinateur et du triceps, respectant le biceps et le brachial antérieur. (Obs. 19, 50 et 95.)

Les constatations anatomiques montrent, en effet, qu'un foyer siégeant à un étage limité de la moelle peut détruire totalement un groupe cellulaire (groupe nterne, groupe antéro-externe ou groupe postéro-externe, etc.), tout en respectant ou en n'atteignant que d'une façon légère tel autre groupe de la corne antérieure.

Les muscles du tronc, *muscles de la région lombaire* et *muscles abdominaux*, sont assez souvent atteints, ainsi qu'on l'avait déjà montré pour la paralysie infantile (Gowers, Déjerine et Thomas). Ils semblent même être souvent pris de façon précoce; nous avons constaté, en effet, plusieurs fois, dès le début de la paralysie, l'impossibilité pour les enfants de s'asseoir spontanément, ou même de se tenir assis sur leur lit.

Lorsque la paralysie est unilatérale, il peut en résulter une scoliose consécutive, passagère (Observation 114) ou durable (Taylor).

Les muscles lombaires paraissent atteints plus souvent que les muscles abdominaux : quarante fois les muscles lombaires pour dix-neuf fois les muscles abdominaux (Lovett). Pétren, qui a étudié spécialement cette dernière localisation, relate quinze cas de paraly-

sies abdominales sur vingt-neuf poliomyélites, ce qui paraît considérable à côté des chiffres de Collins et Romeiser (cinq sur cent soixante-seize), de Bramwell (quatre sur soixante-seize) ; les divergences sont facilement explicables, car la paralysie des muscles abdominaux est souvent légère et rarement persistante.

Nous en avons rapporté un cas unilatéral (Obs. 114, André-Thomas), comparable aux faits observés par Neurath, Medin, Wickman, Starke, H. L. Ling Taylor., Ibrahim et Herman (quatre cas, dont un avec hernie inguinale consécutive). Strassburger, Lövegren ont observé une paralysie isolée des grands droits de l'abdomen ; Petren rapporte un cas de paralysie n'atteignant que la partie inférieure des grands droits.

Wickman pense que la paralysie des muscles du tronc est de règle lorsque la paralysie atteint à la fois les membres inférieurs et au moins un membre supérieur ; cette affirmation repose sur la notion de continuité ascendante des lésions sur toute la longueur de l'axe nerveux. Il nous paraît difficile de l'admettre comme règle absolue, car on peut observer des foyers cervicaux et lombaires isolés ; d'autre part, même les observations rapportées par Wickman, Petren, Lovett, etc., montrent que les muscles abdominaux sont pris moins souvent que les muscles lombaires ; les uns et les autres ont pourtant leurs centres aux mêmes niveaux de la moelle dorsale, et l'on comprend mal ces dissociations, si l'on admet la notion de continuité des lésions.

Les *muscles pectoraux et dorsaux* peuvent être atteints, isolément, mais d'une façon exceptionnelle ; nous avons relevé un seul cas, rapporté par Potts, où leur paralysie accompagnait celle des muscles de l'épaule et du bras. Seul, le faisceau claviculaire du grand pectoral participe très souvent à la paralysie du membre supérieur. Par contre, ils participent souvent aux paralysies généralisées (Obs. 156), et leur atteinte se traduit par des troubles de la respiration volontaire, de suppléance.

La paralysie des *muscles du cou* et de *la nuque* est signalée dans quatorze de nos observations ; leur atteinte est des plus graves, car elle détermine à elle seule

des troubles respiratoires très profonds, que la paralysie porte sur les muscles volontaires, sterno-mastoïdiens, ou sur le diaphragme lui-même. D'autre part, ces localisations font partie presque toujours des formes ascendantes ; elles annoncent l'imminence de l'envahissement du bulbe, et la paralysie souvent mortelle du phrénique ou du vago-spinal ; nous les étudierons plus loin.

Les *sphincters* peuvent être atteints, mais de façon variable. Il est très fréquent d'observer au début une rétention d'urine passagère ; cet accident nous paraît plutôt un symptôme d'irritation méningée qu'une localisation véritable de poliomyélite.

Par contre, la rétention permanente peut aussi se rencontrer ; nous en rapportons qnelques exemples (Obs. 84, 85, 128) ; il semble bien qu'elle doive être rattachée à une irritation pyramidale.

Dans quelques cas, enfin, nous relatons l'incontinence (Obs. 31, 91, 104) déjà signalée par deux observations de Medin, et qui semble bien due à la paralysie du sphincter.

Tel est, dans son ensemble, le tableau clinique le plus fréquent de la poliomyélite épidémique.

Il peut se résumer en quelques termes :

1° L'existence assez constante d'une période préparalytique caractérisée par de la *fièvre*, des *douleurs*, ou des *troubles méningés*, diversement associés.

2° L'apparition de paralysie survenant à la fin de cette première période ; souvent même séparée d'elle par une défervescence, ou une accalmie de plusieurs jours ; d'autres fois aussi se superposant à la fin de l'évolution fébrile.

3° L'indolence et l'apyrexie habituelle de la période paralytique, bien que la fièvre, et plus encore les signes méningés ou les douleurs puissent persister qnelque peu, mais toujours d'une façon éphémère.

4° Les caractères habituels de la paralysie par lésion des cornes antérieures de la moelle, la flaccidité complète, l'atrophie, la réaction de dégénérescence, et qnelquefois aussi des troubles cutanés, avec œdème et cyanose de l'extrémité du membre ; sa prédilection pour les renflements lombaire, et plus rarement cervical ; sa systématisation habituelle à certains groupes radiculaires et particulièrement aux groupes snpérieurs de la moelle lombaire et de la moelle cervicale.

5° La régression relativement rapide et très considérable, susceptible de réaliser la guérison complète, et dépassant presque toujours les prévisions habituelles.

II

FORMES RARES

A côté de ce type clinique, qui correspond, avec ses différentes modalités, à la presque totalité des cas observés par nous, on pent rencontrer, au cours des épidémies de poliomyélite, des formes cliniques plus rares et très différentes par leur évolution, leurs caractères ou leur localisation. Les unes diffèrent seulement par quelques caractères surajoutés ; telles sont :

a) Les formes avec anesthésie ;

b) Les formes avec douleurs persistantes, « *formes névritiques* » des autenrs suédois ;

c) Les formes avec irritation de la voie pyramidale et troubles spasmodiques surajoutés.

Les autres diffèrent par des caractères plus importants, leur généralisation progressive, leur localisation bulbaire ou cérébrale, ou au contraire le caractère fruste de leurs manifestations. Nous croyons cependant qu'elles sont l'expression clinique de la même maladie, qu'elles font partie du même groupe épidé-

mique, et qu'elles sont dues au même agent pathogène. Nous étudierons et considérerons comme telles :

d) Les formes progressives et généralisées, souvent mortelles, réalisant le type de la paralysie ascendante aiguë de Landry ;

e) Les formes bulbaires ;

f) Les formes cérébrales.

Nous y associerons enfin l'étude des *formes frustes*, rares dans l'état actuel de nos connaissances, parce qu'elles sont presque toujours méconnues, mais probablement, au contraire, très fréquentes, surtout au cours d'épidémies.

A. — Formes avec anesthésie.

La poliomyélite aiguë, dans sa forme commune, est essentiellement motrice et ne s'accompagne jamais de troubles objectifs de la sensibilité. Il n'en est pas toujours ainsi, cependant ; on a signalé quelques cas d'anesthésie ou d'hypoesthésie, et nous avons pu nous-même en observer deux cas.

Un premier cas avait trait à un enfant de quatre ans (Obs. 100), qui associait, à une paraplégie complète, une hypoesthésie des membres inférieurs et du tronc jusqu'à l'ombilic. Il existait une abolition de ses réflexes cutanés, plantaires, crémastériens et abdominaux. L'hypoesthésie était nettement prédominante sur toute la face externe et postérieure des membres inférieurs. Nous n'avons pas pu, étant donné son âge, étudier les différents modes de sa sensibilité ; mais il nous faut ajouter qu'il présentait, en outre, associées à sa paralysie et persistant pendant la période de régression, de vives douleurs spontanées de ses membres inférieurs, exagérées encore par le mouvement, par la pression des masses musculaires et des troncs nerveux ; nous le retrouverons aux formes névritiques.

Le second cas (Obs. 85) est celui d'un jeune homme de dix-huit ans, atteint d'une paraplégie complète, avec paralysie des muscles du dos et parésie momentanée des

membres supérieurs. Il existait, en outre, une anesthésie totale de tout le segment inférieur du corps, s'arrêtant à l'ombilic, mais ayant momentanément remonté jusqu'à la partie supérieure du thorax.

Cette anesthésie était totale et portait sur tous les modes de la sensibilité; aucune excitation n'était perçue, sauf parfois la pression profonde des masses musculaires et les mouvements étendus imprimés aux membres; encore ces perceptions étaient-elles très vagues et inconstantes.

Il survint très rapidement, dans ce cas, une volumineuse escharre sacrée, avec délabrements énormes, aux progrès de laquelle succomba l'enfant, au bout de deux mois.

Malheureusement, l'autopsie de ce cas n'a pu être faite, et nous n'avons pu déterminer le siège ni l'étendue de la lésion; nous en sommes donc réduits aux hypothèses.

Une anesthésie de ce genre ne peut, en effet, s'expliquer que par une lésion médullaire ou des lésions multiples des ganglions rachidiens; on peut, en effet, éliminer ici les lésions radiculaires, car il n'existait pas de réaction méningée.

L'indolence complète, la vague ébauche de dissociation constatée de temps à antre en faveur de la sensibilité profonde, rendent plus probable une lésion médullaire, étendue à la totalité de la substance grise, et probablement aussi propagée aux parties voisines de la substance blanche, cordons postérieurs et antéro-latéraux; il existait en effet une rétention d'urine permanente.

Il est possible, cependant, que tous les cas d'anesthésie ne soient pas dus à une lésion médullaire, mais qu'ils puissent être le fait de lésions ganglionnaires. Nous étudierons cette hypothèse à l'occasion des formes névritiques.

B. — Formes avec douleurs persistantes (formes névritiques)

Nous avons signalé, chez l'un des deux malades précédents, la persistance de douleurs vives, accrues surtout par la pression des troncs nerveux.

Le même fait est encore plus net dans les observations 19, 57, 113 et 147. Il existait, dans ces cas, plusieurs semaines encore après la paralysie, de vives douleurs sur le trajet des nerfs, une hyperesthésie cutanée douloureuse, une limitation des mouvements par la douleur reproduisant un véritable signe de Lasègue.

Cette hyperesthésie douloureuse à la pression des muscles et des troncs nerveux, plus marquée sur la partie postérieure et antéro-externe du membre inférieur, coexistait dans le cas 100 avec une diminution considérable de la sensibilité tactile cutanée.

Elle a en somme une systématisation et des caractères radiculaires. Il est donc possible de considérer ces formes, avec Wickman et Petren, comme des *radiculites* ; ce seraient alors des séquelles de méningites.

Mais il faut reconnaître cependant que les réactions méningées sont en somme assez minimes ; d'autre part, ces douleurs sont comparables aux névralgies persistantes observées parfois dans le zona ; et il nous paraît possible, en effet, qu'elles soient dues, comme le zona, à l'atteinte des ganglions rachidiens. Ce n'est là, encore, qu'une hypothèse, mais elle nous semble assez conforme à ce que nous savons de l'affinité du virus pour la substance grise nerveuse.

C. — Formes avec troubles spasmodiques.

Le caractère flaccide de la paralysie infantile souffre, lui aussi, quelques rares exceptions.

Nous en avons rapporté trois cas.

Le premier cas est celui d'un enfant de trois ans (Obs. 83), qui avait été amené à l'hôpital Trousseau, atteint d'une poliomyélite à forme paraplégique clas-

sique à prédominance gauche. Sa paralysie était alors absolument flasque ; les réflexes rotuliens étaient abolis, le réflexe plantaire de Babinski en flexion plantaire. Mais ramené trois semaines après à l'hôpital, il présentait une transformation complète de sa paralysie : on constatait bien une atrophie notable de son quadriceps crural et de ses groupes antéro-externes, mais on trouvait des réflexes rotuliens exagérés, de la trépidation épileptoïde à droite et à gauche, un signe de Babinski en flexion dorsale manifeste. C'était en somme une transformation spasmodique de sa paraplégie flasque primitive ; ou plutôt les signes spasmodiques, assez légers, du reste, pour ne pas entraver la marche, mais suffisante pour affirmer l'irritation pyramidale, s'étaient surajoutés à l'atrophie musculaire, vestige indéniable de sa poliomyélite. L'enfant est mort peu après de méningite tuberculeuse ; l'autopsie n'a pu être faite.

Il s'agit, dans ce cas, de signes spasmodiques survenus secondairement.

Par contre, les observations **128** et **129** mentionnent l'existence, pendant la paralysie, du signe de Babinski. Dans l'observation **114** communiquée par M. le Dr André Thomas, on constatait aussi dès le premier examen, dix-sept jours après la paralysie, l'exagération de réflexes et le signe de Babinski. Enfin, dans le cas de Paisseau et Troisier (Obs. **111**), on constatait d'emblée avec une paralysie flasque des membres supérieurs, l'existence d'une papaplégie spasmodique.

Une observation publiée par Claude et Velter (1) nous fournit un exemple semblable.

Il s'agit, en effet, d'un homme de vingt ans, présentant à la fois une paralysie flasque de ses membres supérieurs à type de poliomyélite classique, et des troubles spasmodiques de ses membres inférieurs.

Il semble bien, dans ce cas comme dans l'autre, qu'autour du foyer de poliomyélite se soit produit une diffusion du processus inflammatoire, irritant les faisceaux pyramidaux et responsable des troubles

(1) Claude et Velter. — *Soc. de Neurologie*, 1er décembre 1910.

spasmodiques. Peut-être encore s'agit-il de foyers infectieux autonomes de la substance blanche ; mais les troubles spasmodiques, toujours plus marqués du côté où prédomine la poliomyélite, semblent plutôt montrer entre les deux processus l'existence d'une relation directe.

Quoi qu'il en soit, l'exagération des réflexes avait déjà été notée par Spiller, Atwood, Babinski. D'autre part, les lésions des cordons au cours de la poliomyélite aiguë ont depuis longtemps été décrites par les anatomistes ; il suffit de rappeler les cas anciens de Cornil, de Vulpian, de Déjerine ; le cas plus récent encore publié par Martin et Prévost.

Si, personnellement, nous n'avons rencontré qu'une discrète irritation de la substance blanche autour du foyer de poliomyélite, nous avons cependant observé, chez le singe, un petit foyer autonome d'un cordon antérieur, à la région cervicale.

Mais ce sont là, en somme, des faits assez rares pour qu'on persiste à considérer l'atteinte de la substance grise comme la seule manifestation constante et essentielle de la poliomyélite aiguë.

D. — Formes ascendantes.
Formes progressives généralisées, réalisant le type de la maladie de Landry.

Nous rapportons quatorze cas qui peuvent être pris comme exemples de cette forme ; sur les quatorze, sept ont été mortels.

Sur neuf de ces cas qui ont été observés à l'hôpital Trousseau, cinq ont été mortels. On peut donc évaluer à 9 % la proportion des formes généralisées, à 5 % celle des cas mortels pour l'épidémie parisienne.

Tous ces cas ont présenté une grande variété d'allures cliniques.

Les uns, évoluant sans prodromes, presque sans fièvre, uniquement caractérisés par la paralysie progressivement ascendante, se sont terminés par la mort en vingt ou vingt-trois jours. (Obs. 31 et 49.)

D'autres, à évolution également ascendante, mais plus rapide, se sont accompagnés de fièvre et de quelques signes méningés. Les uns se sont terminés rapidement par la mort, comme le cas 21 (mort le sixième jour), ou le cas 115 (Obs. Schreiber, mort le cinquième jour). Les autres ont guéri après avoir présenté, cependant, des accidents graves respiratoires. (Obs. 42, 75, 100.)

D'autres enfants, pris en quelque sorte d'emblée, furent atteints d'accidents paralytiques généralisés, comme la fillette de l'observation 3 qui guérit en gardant une monoplégie crurale, ou comme l'enfant de Saint-Flour (Obs. 156) qui mourut d'accidents respiratoires, malgré la respiration artificielle ininterrompue pendant quarante-huit jours.

D'autres, enfin, avaient au début, pendant plusieurs jours, une symptomatologie toute méningée, avec fièvre persistante, raideur de la nuque et du dos, signe de Kernig, vomissements, etc., et n'ont présenté que tardivement une paralysie progressivement généralisée. (Obs. 69, 127 (Calais). Obs. 131 (St-Quay.) Ces cas qui tous les trois ont guéri, semblent encore démontrer la gravité moins grande des formes franchement méningées.

On voit en somme que ces formes graves et généralisées réalisent tous les types qne nons avons décrits : fébrile, apyrétique ou méningé. Les uns s'accompagnent de douleurs, les autres sont indolores. Les uns ont une marche ascendante, les autres sont généralisés d'emblée ; l'un d'eux (69) présentait une évolution descendante : après un début par les membres supérieurs la paralysie s'était étendue aux membres inférieurs et à la nuque ; un autre, enfin, réalisant la paralysie des muscles du cou et de la nuque, des muscles du voile du palais, et des muscles respiratoires, à la suite d'une paraplégie, n'avait présenté qu'une simple parésie des membres supérieurs. (Obs. 75.)

Cependant, tous ces cas ont un caractère commun : c'est la marche progressive et la tendance à la généralisation, atteignant non seulement les membres supérieurs, mais encore les muscles du tronc, de la nuque, du cou, les muscles respiratoires.

On ne peut dire que ces formes soient, à proprement parler, des paralysies ascendantes ; car dans un de nos cas, par exemple, la marche a été, au contraire, descendante. Cependant, nous ne voyons aucune raison pour opposer, comme le fait Wickman, les formes descendantes aux formes ascendantes ; lentes ou rapides, ascendantes ou descendantes, avec fièvre ou sans fièvre, avec ou sans réaction méningée, avec ou sans douleurs, ce sont toujours des formes à généralisation progressive ; si elles sont plus souvent ascendantes, c'est que la localisation initiale aux membres inférieurs est toujours la plus fréquente dans la poliomyélite.

Cette tendance à la généralisation, cette évolution progressive, paraissent être le simple fait d'une virulence plns grande de l'infection, ou d'une défaillance de l'organisme dans son essai de limitation du processus infectieux. On peut remarquer, en effet, dans les cas mortels, l'absence ou la brièveté de la période pré-paralytique et l'apparition à peu près d'emblée des accidents nerveux à marche progressive.

Mais, à part ce caractère de virulence et de généralisation, ces cas ne diffèrent pas des autres formes de poliomyélite ; ils en réalisent tous les types cliniques, ils se rencontrent dans les mêmes épidémies ; parfois même, ils font partie des épidémies familiales comme dans les observations 146-147 où un enfant meurt de maladie de Landry, tandis que l'autre est atteint de paraplégie flasque ; ils traduisent en somme la même maladie.

Ces formes généralisées sont très souvent mortelles ; la mort est toujours le fait d'accidents respiratoires ou cardiaques d'origine bulbaire.

Dans certains cas, les mouvements respiratoires automatiques sont seuls paralysés et la respiration n'est que volontaire ; dans d'autres, ce sont les muscles accessoires qui se paralysent, et la respiration ne se fait plus que par le diaphragme. D'autres fois, enfin, on observe une difficulté progressive de la respiration qui devient pénible, superficielle ; l'enfant se cyanose,

asphyxie ; le poumon est envahi par les râles d'une exsudation muqueuse vaso-paralytique ; le cœur s'accélère et s'affaiblit, le pouls peut atteindre en qnelqnes heures les chiffres de 180, 190 et plus ; la mort survient dans une sorte de coma asphyxique ; c'est, en somme, le type des accidents de la paralysie du vago-spinal. Il est très difficile, en effet, comme le fait remarquer Pétren, de différencier la paralysie des muscles respiratoires par l'atteinte des noyaux de la moelle cervicale supérieure (phrénique, muscles accessoires), de celle qui résulte de lésions portant sur le centre bulbaire respiratoire.

Ces formes ascendantes ou généralisées ne sont cependant pas toutes aussi graves ; on peut même faire remarquer que, sur sept cas qui ont guéri, quatre étaient des formes méningées, tandis que sur cinq mortelles, deux seulement manifestaient, et encore d'une façon discrète, l'invasion des méninges.

Les accidents bulbaires en effet ne sont pas fatalement mortels ; on peut en juger d'après les qnelques cas que nous avons rapportés.

Il nous paraît nécessaire d'insister sur le traitement de ces accidents bulbaires par la respiration artificielle. Nous nous sommes reproché de ne pas l'avoir pratiquée, ayant eu, plus tard, connaissance du cas de Saint-Flour (Obs. 156) : un enfant pris d'emblée de paralysie généralisée avec troubles respiratoires, a pn être maintenu en vie pendant quarante-huit jours par une respiration artificielle ininterrompue. Dès qn'on arrêtait les mouvements d'élévation et d'abaissement des bras, il cessait de respirer, présentait une cyanose rapide et un état de subasphyxie, toute respiration, même volontaire, étant impossible ; dès que l'on reprenait les mouvements respiratoires, il reprenait connaissance, sa cyanose disparaissait, l'alimentation redevenait possible, le cœur régularisait ses battements. Il a même, après plusieurs semaines, présenté une amélioration manifeste, et retrouvé pendant une demi-heure la possibilité d'une respiration volontaire. C'est au moment où se manifestait cette très légère amélioration que l'enfant a snccombé ; la respira-

tion artificielle était devenue impossible à cause de l'atrophie des muscles pectoraux, qui, atteints dès le début par la paralysie, s'atrophièrent au point qu'ils ne pouvaient plus transmettre au thorax les tractions résultant de l'élévation des bras ; ne soulevant plus les côtes, les mouvements devenaient alors inutiles, et l'asphyxie inévitable.

On ne saurait trop attirer l'attention sur ce cas, connaissant le caractère transitoire et la régression rapide de nombreuses paralysies dans la poliomyélite ; l'un de nos enfants, par exemple, était manifestement en voie d'amélioration lorsqu'il a succombé aux troubles respiratoires ; il est très possible que la respiration artificielle lui eût permis d'attendre le retour des mouvements respiratoires spontanés.

Pétren rapporte, en effet, un cas où la respiration artificielle fut pratiquée pendant vingt-sept heures consécutives et suivie de guérison.

Les accidents cardiaques et respiratoires qui terminent souvent, en somme, toutes ces formes généralisées, justifieraient peut-être le nom de *formes bulbaires* ; mais ce nom présenterait une certaine ambiguïté avec les paralysies de la face, des muscles de l'œil, de la langue et du pharynx qui peuvent survenir comme manifestations isolées ou même associées à quelque autre foyer médullaire ; c'est à elles seules que nous réserverons donc ce nom.

E. — Formes bulbaires.

Les paralysies bulbaires, nous l'avons dit, surviennent très souvent à la fin de l'évolution ascendante des poliomyélites généralisées. A côté des troubles cardiaques et respiratoires, on peut rencontrer des paralysies de la langue, de la face, des muscles du pharynx, avec gêne de la déglutition, des troubles oculaires avec mydriase, perte des réflexes pupillaires, ou paralysies de la musculature interne.

Les faits de localisation bulbaire sont donc fréquents dans la poliomyélite aiguë. Mais si, comme nous le disions tout à l'heure, on considère seulement comme

formes bulbaires les paralysies des nerfs crâniens survenant isolément, ou même simplement associées à une localisation médullaire, et non pas les accidents terminaux d'une maladie de Landry, ces faits deviennent au contraire assez rares. La diversité des chiffres rapportés par les auteurs provient du mode de numération ; Zappert, par exemple, qui constate dans 25 % des cas, la participation des noyaux bulbaires, fait entrer dans ce compte les formes ascendantes généralisées.

Nous en rapportons, cependant, huit cas, mais trois seulement sur les cent deux cas de l'hôpital Trousseau.

Le plus souvent, ces paralysies sont associées à d'autres manifestations médullaires ; c'est à ce groupe qu'appartenaient la plupart des cas observés par nous ou rapportés jusqu'ici par les auteurs, aussi bien dans la poliomyélite épidémique que dans les cas sporadiques de paralysie infantile.

La plus fréquente est la paralysie faciale (Obs. 70, 95, 130, 132), quelquefois associée à la paralysie du moteur oculaire externe (Obs. 110, 111) ; d'autres fois accompagnée de diplopie, de nystagmus, d'abolition du réflexe lumineux (Obs. 105) ou de mydriase (Obs. 111).

Ces paralysies faciales ont été rencontrées dans toutes les épidémies, où elles sont signalées en proportion assez minime, du reste, par la plupart des auteurs (Médin, Wickman, Krause, Lovett, etc.). Mais elles avaient été décrites aussi dans des cas isolés de poliomyélite aiguë par Béclère, Auerbach, Forster, Londe et Phulpin, Calabrèse, Achard, Augistrou, Mirallié, etc.

On peut rencontrer encore, mais beaucoup plus rarement, des paralysies oculaires, des paralysies de la langue (Förster, Schmiergel) ; on peut observer enfin de la dysarthrie, des troubles des mouvements du pharynx et du voile du palais (Obs. 69).

Dans la plupart des cas, en raison de la coïncidence d'une paralysie médullaire, le diagnostic de poliomyélite ne peut être contesté.

Il existe pourtant quelques rares cas de manifes-

tations bulbaires isolées, qu'on peut rattacher au même processus pathologique, mais dont la nature ne peut être soupçonnée en dehors de la notion d'épidémie.

Tels sont, par exemple, la paralysie faciale rapportée dans les observations 105 et 110 et dans quatre observations de Wickman ; la paralysie isolée des muscles de la déglutition signalée par Wickman. Des faits semblables ont été rapportés également par Médin, Hoppe Seyler, Ahlfors, au cours de diverses épidémies. Le cas de paralysie faciale rapporté, en 1898, par Béclère, coïncidait, du reste, avec une poliomyélite typique chez la sœur de l'enfant. Il est donc évident qu'elles sont des manifestations isolées, aberrantes, en quelque sorte, de la maladie.

L'existence de ces localisations bulbaires n'a rien, du reste, qui puisse étonner, si l'on songe à l'identité d'origine, de structure, et sans doute d'affinités pathologiques de la moelle et du bulbe. Les noyaux bulbaires ne sont en réalité que les prolongements dissociés des cornes antérieures de la moelle. Ces accidents sont, en réalité, des *poliomyélites bulbaires*, très différentes, en somme, des localisations cérébrales que nous allons maintenant étudier ; ces dernières seules, en raison de leurs caractères spéciaux, de leur rareté relative, de la différence de structure et d'origine des centres corticaux ou des noyaux gris centraux, méritent vraiment le nom d'*encéphalites*.

F. — Formes cérébrales. — Encéphalites.

L'existence de formes cérébrales au cours des épidémies de poliomyélite, et l'identité des deux affections, est encore discutée.

Il faut rappeler qu'en 1885, au sujet de la paralysie infantile sporadique, Pierre Marie posait déjà le problème, et y répondait, ainsi que Strümpell (1885), par l'affirmative. Il signalait une observation de Mœbius (1884), relatant le cas de deux enfants, frère et sœur, pris simultanément, l'un de paralysie infan-

tile, et l'autre d'hémiplégie cérébrale. « J'ai la conviction, écrivait-il, que, grâce à un hasard favorable, on verra quelque jour l'hémiplégie cérébrale infantile et la paralysie spinale infantile coïncider chez le même sujet, et j'attends avec confiance la publication de l'observation typique qui démontrera d'une façon irréfutable l'identité des deux affections. »

Plus tard, le même auteur signalait, dans un cas ancien, cette coexistence, confirmée, d'ailleurs, par les observations semblables de Lamy, de Beyer, de Rossi, de Mirallié, etc.

D'autre part, les faits semblables observés au cours des épidémies de poliomyélite, et étudiés à leur période aiguë, se sont multipliés, et semblent bien démontrer définitivement l'hypothèse de l'identité.

A la vérité, les formes cérébrales paraissent relativement très rares. Wickman, qui admet, avec Médin, la thèse de l'identité, n'en a pas observé un seul cas au cours de la grande épidémie suédoise; Leegard, en Norvège, n'en a observé que deux cas.

Par contre, ils semblent beaucoup plus fréquents dans certaines épidémies; nous en avons, en France, observé plusieurs cas. Zappert, en Autriche; Russel, au Canada, en ont également signalé quelques formes; par contre, elles ont complètement fait défaut à New-York en 1907, ainsi que dans le Massachusetts (1907 et 1908).

Il faut encore distinguer, dans ces formes cérébrales, deux catégories de faits.

Dans un premier groupe, il faut placer les cas où l'encéphalite coexiste avec un foyer médullaire. Cette association constitue souvent des syndromes assez complexes. Dans un de nos cas, par exemple (Obs. 2), surviennent des crises convulsives avec hémiplégie droite; les convulsions ont persisté pendant plus de neuf mois, toutes les nuits, ce qui rend à peu près certain le diagnostic d'encéphalite; mais, d'autre part, l'hémiplégie est restée flasque et s'est accompagnée d'atrophie musculaire et de troubles électriques, ce qui démontre une origine médullaire.

Les deux observations de Calabrèse et de Négro,

une observation relatée par Wickman, relatent des faits d'hémiplégie avec paralysie flasque du membre inférieur, du côté opposé ; un autre cas de Wickman montre la coexistence d'une paraplégie et d'une aphasie transitoire. Ce sont là, en somme, des faits très rares.

Dans le second groupe, il faut ranger les faits beaucoup plus fréquents d'encéphalite isolée, apparaissant au cours d'une épidémie de poliomyélite.

Nous en rapportons quatre cas : deux cas d'hémiplégie droite avec aphasie, le premier suivi d'hémiplégie spasmodique légère (Obs. 47), le second disparaissant sans laisser de traces (Obs. 108) ; un cas d'aphasie transitoire (Obs. 134) ; dans un autre cas, nous avons vu survenir, en même temps qu'un syndrome méningé, sans réaction histologique cependant, une cécité passagère, de cause centrale, avec conservation intégrale des réflexes pupillaires (Obs. 59).

La parenté de ces encéphalites isolées avec la poliomyélite est plus difficile à démontrer. Il est certain qu'elles ont avec elle des analogies d'évolution frappante : la période fébrile préparalytique avec ou sans réaction méningée ; l'apparition brusque de la paralysie, coïncidant souvent avec la défervescence ; sa régression rapide, sont autant de caractères superposables à ceux de la poliomyélite. Mais c'est leur apparition au cours de l'épidémie qui constitue le principal argument, pas absolu, d'ailleurs, en faveur de leur identité.

Un certain nombre des exemples rapportés sont particulièrement démonstratifs, étant survenus au cours d'épidémies locales ou même familiales :

Au cours d'une épidémie, à Gênes, Buccelli, par exemple, en observe trois cas, l'un d'eux, en particulier, dans une maison où un autre enfant venait d'être atteint de poliomyélite.

Sur les sept cas qui composent l'épidémie familiale rapportée par Pasteur, il existait une encéphalite avec hémiplégie.

Dans un cas d'Hoffmann, enfin, comparable au cas classique de Mœbius, deux frères étaient atteints, en

même temps, l'un d'hémiplégie cérébrale droite avec aphasie, l'autre de poliomyélite typique.

On pourrait peut-être associer à ces encéphalites les formes dites *ataxiques* de la poliomyélite. Elles sont très rares, du reste, et surviennent presque toujours au cours d'une poliomyélite avérée : nous rapportons, par exemple, un cas de démarche ataxique (Obs. 108). Médin signale cinq cas de troubles de la démarche qu'il qualifie d'ataxie aiguë, chez des enfants ; Wickman en observe trois cas, l'un de démarche ébrieuse, les deux autres d'ataxie des membres supérieurs.

On peut évidemment se demander s'il ne s'agit pas de localisations cérébelleuses, et le fait est vraisemblable dans notre cas, où co-existe une hémiplégie avec aphasie. Mais, d'autre part, les trois cas de Wickman s'accompagnaient de paralysies des nerfs crâniens. On peut donc aussi, comme le fait Wickman, les considérer comme des foyers bulbaires de la poliomyélite.

Il nous paraît donc manifeste que la maladie de Heine-Médin peut se manifester par des accidents cérébraux, associés ou non à des localisations médullaires.

Mais il est certain, d'autre part, que ce sont des formes rares, beaucoup plus rares, même, que les formes bulbaires. Il semble que l'agent de la poliomyélite n'ait qu'une affinité minime pour les centres corticaux ; il ne les frappe qu'exceptionnellement, et cette immunité relative de l'encéphale contraste profondément avec la réceptivité toute spéciale des centres médullaires, et accessoirement des noyaux bulbaires qui les prolongent. C'est pourquoi, ainsi que nous le faisions déjà remarquer, la maladie de Heine-Médin semble devoir garder son nom de poliomyélite.

Formes frustes.

Nous n'avons observé que qnelques cas frustes, et encore, pour l'un d'eux, n'avons-nous que des probabilités cliniques. Il s'agit, en effet, de la sœur d'un petit malade (Obs. 125), qui fut simplement prise,

pendant vingt-quatre heures, de fièvre violente avec une légère angine. Le lendemain, son petit frère était, de la même façon, pris de fièvre et d'angine, mais cette poussée fébrile fut suivie, chez lui, de paralysie typique du membre inférieur gauche.

L'autre cas est plus net : la sœur d'un de nos malades (Obs. 56) est prise, quinze jours après la maladie de son frère, d'un peu de fièvre ; elle est abattue, ne joue plus, est assoupie ; elle se plaint de douleurs assez vives dans les bras et dans les jambes, et semble marcher un peu difficilement. Cet état persiste cinq ou six jours, et disparaît. Dans ce cas, les douleurs et la difficulté de la marche paraissent traduire un cas fruste très probable, dont l'existence d'ailleurs a été démontrée par la réaction neutralisante du sérum pour le virus inoculé au singe.

Nous pourrions citer également les trois enfants du malade de l'observation 19, qui furent, en même temps que leur père, pris de fièvre, de coryza, de malaises et de céphalée, mais aucun symptôme ne vint chez eux révéler la poliomyélite.

Dans l'observation 131, on note que trois personnes sont prises en même temps, au cours d'un même voyage, d'un coryza violent et prolongé ; sur les trois, un seul est atteint, quelques jours après, de poliomyélite à forme généralisée ascendante.

Ce sont là, certainement, des cas encore trop peu nombreux et trop incertains pour que nous puissions affirmer le diagnostic de forme abortive ; mais si on les compare avec les cas abortifs observés au cours des autres épidémies, et particulièrement nets dans les contagions familiales, on ne peut s'empêcher d'en constater la similitude.

Wickman décrit quatre modes principaux de formes abortives : les unes évoluant avec les signes d'infection générale, céphalée et fièvre ; les autres présentant quelques douleurs articulaires ou spinales, d'"autres se manifestant par des réactions méningées absolument franches et non suivies, cependant, de paralysie ;

d'autres, enfin, caractérisées surtout par les symptômes gastro-intestinaux.

Or, aux mois d'août et septembre 1910, on a signalé, à l'hôpital Trousseau (Rist et Rolland), comme à l'hôpital Saint-Antoine (Laubry, Foy et Parvin), à l'hôpital Cochin (Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg, Guillain et Richet), un certain nombre de méningites bénignes, passagères, à allures épidémiques, avec lymphocytose discrète du liquide céphalo-rachidien. On peut vraisemblablement se demander s'il ne s'agit pas de cas frustes de maladie de Heine-Médin. Ce n'est là qu'une présomption ; aucun de ces cas n'a été accompagné ou suivi du moindre symptôme paralytique, ni même des moindres douleurs ; aucun n'a coïncidé avec une poliomyélite classique dans la famille ou dans l'entourage ; il n'existe donc aucune preuve de cette parenté. Mais il est certain, d'autre part, que des faits semblables ont été fréquents dans les autres épidémies. Wickman, comme on l'a vu, a rapporté un certain nombre de cas frustes caractérisés par du « méningisme », et l'on en retrouve dans Médin une observation très nette. Schwarz, de Riga, a signalé de même un certain nombre de méningites séreuses ; les formes abortives méningées ont été constatées aux Etats-Unis, en Allemagne, en Autriche (Zappert). Ces petites épidémies de méningites bénignes sont survenues pendant les mois d'été, au moment où s'observe la recrudescence habituelle de la poliomyélite. Il paraît donc vraisemblable qu'un certain nombre tout au moins de méningites bénignes rentrent dans cette catégorie.

Il est vrai que nous manquons de moyens pratiques pour déceler les cas frustes ; nous ne pouvons actuellement les soupçonner qu'en raison de circonstances spéciales. Ils doivent cependant être assez nombreux. Comme le fait judicieusement remarquer Ed. Muller, l'immunité relative des adultes et la prédilection de la poliomyélite pour les enfants, ne doivent vraisemblablement pas provenir d'une différence de terrain, mais bien plutôt d'une immunisation acquise par quelque

atteinte fruste et passée inaperçue de la maladie de Heine-Médin.

Il est probable qu'un certain nombre d'états fébriles de l'enfance, de convulsions, de méningites séreuses, ne sont que des manifestations frustes de poliomyélite épidémique. Il est, pour le moment, impossible de le démontrer, sauf par la coûteuse réaction de neutralisation du virus ; mais il y aurait cependant grand intérêt à les diagnostiquer ; car, seuls, très probablement, ces cas pourraient rendre compte de la marche des épidémies, déceler un certain nombre de porteurs de germes, et faire un peu de lumière sur le mode de transmission de la poliomyélite.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC CLINIQUE. — EXAMEN DU SANG. PONCTION LOMBAIRE. — RÉACTION NEUTRALISANTE DU VIRUS.

Nous avons pu, au cours de l'épidémie parisienne, rencontrer et étudier la plupart des formes décrites dans les autres épidémies. Le tableau d'ensemble de nos cas est absolument comparable aux descriptions étrangères. Comme dans toutes les épidémies, c'est de beaucoup la forme poliomyélitiqne simple, la banale paralysie infantile, qui a prédominé, avec ses modes de début variables, fébriles ou méningés, avec ses caractères fréqnemment douloureux, avec l'évolution classique de sa régression, plus marquée, cependant, en général, qu'on aurait pu s'y attendre.

Les autres formes n'ont été, comme dans toutes les antres épidémies, que des exceptions ; et presque toujours, en somme, elles ont conservé le caractère fondamental de poliomyélite.

Il semble donc qne, malgré le nombre et la diversité des formes cliniques, le diagnostic en soit généralement aisé, facilité du reste par les renseignements fournis par la ponction lombaire, et contrôlé au besoin par la réaction de nentralisation.

A. — Diagnostic clinique.

Le diagnostic se pose évidemment de façon très différente à la période préparalytique et à la période de paralysie ; il est également très différent, selon qu'il s'agit de formes douloureuses, fébriles ou méningées, de formes frustes ou généralisées.

En dehors de la notion d'épidémie, le diagnostic est généralement impossible avant l'apparition de la para-

lysie ; on songera, suivant les cas, à une *grippe* ou à un début de *fièvre typhoïde* ; dans un certain nombre d'observations, on signale l'angine dn début, et le diagnostic d'*adénoïdite* avait été porté ; il est possible, du reste, que le pharynx soit souvent la porte d'entrée de l'infection. A cause des douleurs, le diagnostic de *rhumatisme* a été souvent fait, quelquefois celui de *polynévrite* ; cependant, les douleurs, bien connues maintenant, très caractéristiques dans leurs manifestations et leurs localisations, nous paraissent un des meilleurs signes permettant de reconnaître la poliomyélite d'une façon précoce, et de prévoir la paralysie, avant même son apparition.

Quant à la forme méningée, elle est d'un diagnostic très difficile avec les méningites, et particulièrement avec la *méningite cérébro-spinale épidémique*, d'antant plus que les deux épidémies se rencontrent souvent dans les mêmes pays, et qu'on a remarqué leur succession fréquente. Ce qui paraît rendre le problème plus difficile encore, c'est que, d'une part, la méningite cérébro-spinale peut s'accompagner de troubles moteurs, paralysies diverses dues à des plaques de méningite ou à des radiculites ; on a même décrit des syndromes de myélite transverse ou de poliomyélite, secondaires à la méningite cérébro-spinale.

D'antre part, il est possible que certaines formes aiguës de poliomyélite, rapidement mortelles, s'accompagnant de phénomènes méningés, n'aient que des manifestations paralytiques ultimes et passant inaperçues. Il est intéressant de rappeler à ce propos l'opinion de P. Marie : « J'ai la conviction, écrivait-il en 1892, » qu'un certain nombre de décès infantiles considérés » comme dus à la méningite, ne sont autre chose que » des cas de paralysie infantile méconnus, et dont les » lésions ont amené trop rapidement la mort pour que » le tableau clinique de cette affection ait pu se déve- » lopper. »

Toutes ces difficultés nous expliquent aussi comment on a pu soutenir l'identité des deux maladies.

Le diagnostic entre les deux affections est cependant possible, même dès le début, ainsi que le prétendent

Wickman, Leegaard et Petren, bien que Harbitz et Scheel considèrent encore cette question comme indécise.

On peut retenir tous les arguments de Wickman et dire que la méningite cérébro-spinale apparaît plutôt pendant l'hiver et le printemps, tandis que la poliomyélite a son maximum en été et au début de l'automne ; que les seules paralysies fréquentes dans la méningite sont les paralysies oculaires, si rares dans la poliomyélite ; que la fièvre tombe rapidement pour faire place à la paralysie dans la poliomyélite, tandis qu'elle est continue dans la méningite ; que l'herpès et les exanthèmes sont aussi fréquents dans la méningite, que rares dans la poliomyélite, etc.

Pétren considère comme poliomyélites probables les cas dont les symptômes méningitiques ont une localisation nettement spinale.

Pour nous, tout en reconnaissant la valeur de ces signes différentiels, nous croyons surtout à la valeur diagnostique des douleurs, du mode d'apparition et des caractères de la paralysie, des résultats, enfin, de la ponction lombaire, ainsi que nous le verrons plus loin.

Dès l'apparition des troubles paralytiques, le diagnostic devient possible et même relativement facile. Il se pose encore, cependant, avec les autres syndromes paralytiques : avec la myélite transverse ou l'hématomyélie ; avec les localisations sur la moelle ou l'encéphale d'infections diverses susceptibles, comme nous l'avons vu, de réaliser des syndromes de poliomyélite ou d'encéphalite ; avec les radiculites ou les polynévrites de toutes sortes.

Nous n'insisterons pas sur la *myélite transverse* et l'*hématomyélie*.

Le caractère spasmodique de la paralysie dans le premier cas, comme aussi bien souvent dans le second ; les troubles associés de la sensibilité revêtant, surtout dans l'hématomyélie, le mode syringomyélitique ; tous ces signes se surajoutent aux signes de destruction

de la substance grise, et ne peuvent, en général, laisser aucun doute.

Nous en dirions presque autant des localisations sur la moelle d'un processns infectieux banal. On admet, en effet, que toute infection peut se localiser sur la moelle en déterminant le syndrome et les lésions de la paralysie infantile. C'est une question que nous discuterons plus loin ; mais nous croyons cependant que ces foyers infectieux déterminent, en général, des lésions diffuses et massives, et se traduisent plutôt par des syndromes complexes rappelant la myélite diffuse ou la sclérose en plaques disséminées.

Le diagnostic avec les *polynévrites toxiques* ou *infectieuses* est certainement beaucoup plus délicat. Elles sont, en effet, capables de déterminer des paralysies du type flasque, accompagnées de douleurs, systématisées à certains groupes musculaires ; elles peuvent revêtir la forme généralisée amenant la mort, et réalisant un type de la maladie de Landry, le type polynévritique. Nous avons relevé plusieurs observations étrangères, de Pétren, en particulier, où le diagnostic de paralysie diphtérique avait été porté.

Mais, en général, la progression lente de la polynévrite, la symétrie et la topographie des troubles moteurs, les altérations de la sensibilité objective, la lenteur de l'apparition et surtout de la régression de la paralysie, sont assez caractéristiques. Dans les deux cas peuvent exister des douleurs, mais celles de la polynévrite se prolongent indéfiniment, tandis que celles de la poliomyélite sont en général passagères.

Les *radiculites* survenant au cours d'une méningite, reconnue ou latente, ont également des caractères assez précis, qui permettent de les reconnaître. Elles sont toujours, en somme, sensitives ou sensitivomotrices ; les douleurs spontanées ou provoquées par le mouvement, par la toux, par la manœuvre de Lasègue, se superposent aux troubles moteurs ; elles sont persistantes, s'accompagnent de troubles objectifs de la sensibilité, et sont, par conséquent, très différentes des douleurs prémonitoires qui précèdent la paralysie infantile et disparaissent rapidement.

Les radiculites sont plus lentes à se constituer, plus globales, plus diffuses, mais, d'autre part, s'accompagnent de destruction beaucoup moins profonde des masses musculaires ; leur régression, très lente, se fait en masse et non pas par limitation progressive du territoire envahi, comme dans la paralysie infantile. Rien, en somme, ne rappelle ici l'invasion brutale de la poliomyélite, après sa période fébrile, ni sa régression rapide, ni même les lésions profondément destructives qu'elle peut laisser avec atrophie et réaction de dégénérescence précoce.

Si la localisation des deux processus est à peu près la même sur les membres inférieurs, cependant, les radiculites atteignent plus souvent le domaine du sciatique (Ve racine lombaire, Ire, IIe et IIIe sacrées), tandis que la poliomyélite frappe plus souvent le territoire du crural (IIe, IIIe et IVe segments lombaires).

Cette opposition semble plus nette encore au membre supérieur ; ici, le siège d'élection des radiculites est le territoire des VIIIe cervicale et Ire dorsale, constituant le groupe radiculaire inférieur. Au contraire, nous avons remarqué avec quelle fréquence la poliomyélite frappe le groupe radiculaire supérieur, constitué par les muscles de l'épaule, deltoïde, biceps, triceps, le long supinateur (IVe, Ve, VIe cervicales).

Tous ces caractères cliniques sont assez nettement opposables pour que le diagnostic apparaisse maintenant comme assez facile. Il semble même que l'on puisse, à l'aide de ces notions acquises, réviser rétrospectivement des observations anciennes, cataloguées dans la littérature médicale, comme séquelles motrices de méningites. Nous citerons, par exemple, les cas de Netter et Diamantberger (1), les cas de Schultze (2), de Rendu (3), de Raymond et Sicard (4), où, après un état méningé, survinrent des paralysies de l'épaule,

---

(1) *In Thèse* Courtellemont, Paris, 1904.

(2) Schultze. — *Munch. medicin. Wochenschr.* 1898, p. 1197.

(3) Rendu. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1er février 1901, 24 janvier 1902.

(4) Raymond et Sicard. — *Soc. Neurol.*, 3 avril 1902.

et qui n'étaient sans doute que des poliomyélites à type méningé.

Nous voyons qu'en somme le diagnostic est presque toujours possible avec les seules ressources de la clinique. Il repose essentiellement sur l'existence de la période préparalytique, sur le mode d'invasion des accidents moteurs, sur les douleurs d'un type si spécial, sur les caractères de la paralysie, sur l'absence de troubles de la sensibilité, sur la régression par limitation progressive.

En cas de doute, on peut trouver, dans les méthodes de laboratoire, un contrôle précieux. Nous parlerons seulement de la ponction lombaire de l'examen du sang et de la réaction neutralisante du sérum.

B. — Examen du sang.

E. Muller a attiré l'attention sur les modifications du sang pendant la période fébrile qui précède la paralysie. Dans la plupart des cas, il a noté une leucopénie manifeste, de trois à cinq mille leucocytes, avec augmentation relative du nombre des lymphocytes. Il considère cette formule comme un signe de grande valeur, pour le diagnostic précoce de la poliomyélite épidémique.

Ces résultats n'ont pas toujours été confirmés. La Petra, en particulier, pendant l'épidémie de New-York, a constaté sur six cas examinés, l'existence d'une leucocytose modérée, de treize à vingt mille.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner le sang des malades en période fébrile du début ; les quelques cas étudiés au cours de la paralysie avaient une formule hématologique absolument normale.

Cependant, l'*étude expérimentale* chez le singe semble bien confirmer les recherches de Muller : on constate, en effet, pendant la période d'incubation, une leucopénie manifeste avec mononucléose relative (Miller).

C. — Ponction lombaire.

La ponction lombaire a été pratiquée vingt-six fois à l'hôpital Trousseau, le plus souvent, au cours de formes méningées de la poliomyélite, avec diagnostic hésitant.

Dans onze cas, on a trouvé une lymphocytose d'intensité moyenne ; mais jamais on n'a rencontré de réaction intense avec lymphocytose très abondante.

Plusieurs fois, au contraire, il y avait une lymphocytose discrète.

Assez souvent, enfin, le liquide absolument clair ne contenait que de rares lymphocytes.

Dans tous les cas, l'examen bactériologique, la culture et l'inoculation sont restés complètement négatifs.

En parcourant quelques observations françaises et étrangères, on arrive aux mêmes conclusions. Le liquide est presque toujours clair ; il contient quelquefois des lymphocytes en nombre assez considérable (neuf fois sur quarante-trois cas) ; plus souvent, la lymphocytose est moyenne et discrète (dix-sept fois). Les autres fois, il n'y a aucun élément figuré.

Pétren insiste sur la tension assez élevée du liquide, mais ce caractère n'a vraiment rien de spécial.

Dans tous ces cas, le diagnostic est, en somme, facile avec la méningite cérébro-spinale ; plus difficile avec la méningite tuberculeuse, à moins de rechercher les bacilles ou d'inoculer un cobaye. Cependant, il faut remarquer que la numération par la cellule de Nageotte, ainsi que l'a montré Pétren, ne fournit jamais qu'un chiffre modéré, au maximum cent vingt lymphocytes par millimètre cube, tandis que l'on rencontre souvent, dans la méningite tuberculeuse, des chiffres de trois cents, cinq cents et au-dessus.

Si la lymphocytose est souvent discrète, même dans les formes méningées, par contre, nous avons rencontré très souvent une réaction albumineuse franche, parfois même en l'absence de tout élément figuré. Dans plusieurs cas, elle était extrêmement marquée, et nous

l'avons vue une fois, dans un cas mortel, aller jusqu'à la coagulation massive, sous l'influence de la chaleur et de l'acide acétique (Obs. 49). Dans ce cas, le liquide était transparent, mais un peu jaunâtre. Dans une observation de M. le Dr André-Thomas, il existait aussi une coagulation massive spontanée (Obs. 114). Il est possible que cette albumine sans éléments figurés, soit le résultat de la transsudation du sérum sanguin, mais aussi de l'histolyse des tissus nerveux. Sa constatation prendrait alors une valeur considérable, mais de nouvelles recherches sont encore nécessaires pour déterminer exactement la nature de cette albumine, et les réactions pratiques pour la déceler.

C. — Réaction de neutralisation du virus.

Nous n'insisterons pas ici sur cette réaction, employée pour la première fois chez l'homme par M. le Dr Netter, et qui découle des recherches expérimentales que nous exposerons tout à l'heure.

Il repose sur ce fait que le sérum des sujets guéris de poliomyélite, possède la propriété de neutraliser, *in vitro*, le virus inoculé au singe.

Cette méthode a permis, non seulement de confirmer le diagnostic de plusieurs de nos malades (Obs. 44, 52), mais encore de poser le diagnostic rétrospectif de plusieurs cas douteux (Obs. 19) et d'un cas fruste (Obs. 51).

Elle a permis également de démontrer l'identité de nature entre la poliomyélite épidémique et de quelques cas sporadiques de paralysie infantile, remontant à plusieurs années déjà.

Son seul défaut, jusqu'à présent, est de nécessiter l'inoculation d'un singe, et d'entraîner par conséquent la perte de l'animal, en cas de réaction négative.

Telle qu'elle est, cependant, elle est appelée à rendre d'immenses services, en particulier pour le diagnostic des cas frustes, et par conséquent pour l'étude du mode de propagation des épidémies.

PRONOSTIC

Le pronostic de la poliomyélite paraît essentiellement variable, suivant les épidémies.

Certaines d'entre elles se sont accompagnées d'une mortalité considérable.

Les premières épidémies suédoises ont une mortalité de 25 % (Platon, 1904), et même de 30 % (Goldevin).

On comptait 12 % de morts dans l'épidémie suédoise de 1905 (Wickman), 14 % en Norvège en 1905 (Harbitz et Scheel), 16 % en Haute-Autriche, et 22 % en Basse-Autriche.

D'autres épidémies ont au contraire une mortalité minime. On comptait 5 % de décès à New-York en 1907.

En France, notre statistique personnelle de l'hôpital Trousseau relève six décès sur cent deux cas. La statistique globale de toutes les observations rapportées ici fournit neuf décès sur cent cinquante-quatre observations, soit également un peu plus de 5 %. Les deux chiffres ne diffèrent pas sensiblement, et montrent assez bien la bénignité relative de la poliomyélite en France.

La mort est presque toujours le fait d'accidents respiratoires et cardiaques par localisations bulbaires (8 cas). Dans un cas, par contre, nous voyons qu'elle est survenue du fait de l'infection secondaire par escharre sacrée.

Il faut remarquer que, dans une certaine mesure, le taux minime de la mortalité correspond au nombre plus considérable des formes méningées, comme à New-York en 1907, par exemple. On peut remarquer de même que sur neuf cas de morts par paralysies généralisées, nous ne comptons que deux cas avec symptômes méningés ; encore ceux-ci étaient-ils vraiment assez légers.

Notre statistique ne porte guère que sur un hôpital d'enfants ; mais, nos quelques cas d'adultes nous paraissent tout particulièrement graves ; la poliomyélite aiguë semble à la fois plus rare et plus grave

chez les adolescents et les adultes que chez les enfants. Ce fait, déjà noté par Déjerine et Thomas pour les cas sporadiques, est constant dans toutes les statistiques. De 12 % environ chez les enfants au-dessous de dix ans, selon Wickman, par exemple, la mortalité s'élève à 30 % en moyenne au-dessus de onze ans.

Les remarques que nous venons de faire au sujet de la mortalité s'appliquent également à la gravité des symptômes paralytiques eux-mêmes.

En général, on peut dire que la rétrocession des paralysies est presque toujours considérable, et dépasse le plus souvent les prévisions.

Sur cent cas de paralysie, nous avons en effet observé quatorze cas de guérisons à peu près complètes, parmi lesquels dix étaient des formes méningées. Nous avons compté douze cas de paralysies graves, persistantes et vraisemblablement irrémédiables, constituant de véritables infirmités. Dans soixante-huit cas, enfin, on constate une amélioration considérable, et presque toujours compatible avec la fonction relative du membre paralysé.

Cette importance habituelle de la régression, cette disparition même, assez fréquente en somme, des paralysies, est une des caractéristiques de l'épidémie que nous avons observée, et l'un des rares points par lesquels elle se distingue de la paralysie infantile classique.

Il n'en est pas toujours ainsi ; on note parfois des paralysies permanentes avec atrophies considérables, absolument comparables à celles de la poliomyélite sporadique.

Nous avons fait remarquer la bénignité relative, dans les formes méningées, des symptômes paralytiques, leur intensité moindre, et la rapidité habituelle de leur rétrocession. Il est probable que c'est à ce facteur qu'on doit les variations considérables des différentes statistiques. Ce fait contribue à nous donner l'impression que les formes méningées sont en général des formes moins virulentes, plus diffuses, et plus atténuées de la poliomyélite épidémique.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La poliomyélite aiguë fut longtemps considérée comme une « paralysie essentielle » sans lésion, ainsi que l'écrivaient encore Rilliet et Barthez en 1861. Heine et Duchenne de Boulogne, avaient cependant émis, mais sans le démontrer, l'hypothèse d'une lésion médullaire. Bouchut lui attribuait une origine musculaire, Cornil et Laborde (1863) avaient décrit des altérations très nettes des cordons antéro-latéraux.

C'est en 1865 que Prévost et Vulpian, les premiers, signalèrent l'atrophie des cellules motrices. Clarke (1867) fait la même remarque, confirmée bientôt par le mémoire important de Charcot et Joffroy (1870). Ce travail, suivi du mémoire de Parrot et Joffroy (1870) marque une première phase dans l'étude de la paralysie infantile. Il établit d'une manière définitive l'existence des lésions des cellules nerveuses des cornes antérieures, il insiste sur leur importance relative par rapport aux autres lésions observées. « En certains points, » la disparition d'un certain nombre de cellules ner- » veuses, d'un groupe entier ou même de plusieurs » groupes, est, avec l'atrophie des racines qui en est la » conséquence, la seule altération que l'examen his- » tologique permette de reconnaître (1). » Voilà, nettement exprimée, la théorie de l'altération primitive et systématisée des cellules nerveuses.

Le mémoire de Roger et Damaschino (1871) ouvre une seconde phase. Il attire l'attention sur les lésions vasculaires et interstitielles de la poliomyélite. Il ne s'agit plus d'altérations primitives des cellules nerveuses, mais de « foyers de myélite centrale avec altérations vasculaires ». On constate les lésions sui-

(1) Charcot et Joffroy : *Archives de physiologie*, 1870, p. 150.

vantes : « Développement des vaisseaux, épaississe-
» ment de leurs parois, accumulation des noyaux con-
» jonctifs le long des artérioles, puis amas de corps
» granuleux dans la gaine lymphatique périvascu-
» laire (1). »

C'est là, en opposition avec la thèse précédente, la théorie de la myélite interstitielle, avec altérations vasculaires.

Acceptée par Grancher, par Recklinhausen (1872), par Roth (1873), Leiden, Rosenthal, par Eisenlohr qui apporte l'autopsie d'un cas récent (un mois après le début), par Déjerine (1878) qui insiste sur l'épaississement des vaisseaux, par Schultze, Turner, Leegaard, Achard et Guinon (1889), etc., cette théorie vasculaire et interstitielle s'impose peu à peu. Elle n'est alors contestée que par Stadelmann, par Rissler (d'après cinq autopsies dont trois en période aiguë) par Kahlden soutenant la thèse de Charcot.

Dans ses leçons sur les maladies de la moelle (1892) Pierre Marie insiste à nouveau sur le rôle primordial et la constance des lésions vasculaires, artérites et thromboses, qui portent surtout sur l'artère antérieure de la moelle (artère de Kadyi) irriguant à elle seule la plus grande partie de la corne antérieure. Ces idées sont acceptées par le plus grand nombre des auteurs : Goldscheider, Dauber (1893), Siemerling (1894), Redlich (1894), Probst (1848), etc. On peut dire qu'à l'heure actuelle, c'est la théorie vasculaire et interstitielle qui semble à peu près uniformément acceptée.

Elle ne semble pourtant pas répondre à la réalité des faits anatomiques. Il est d'ailleurs à remarquer que la plupart des cas étudiés jusqu'ici (à de rares exceptions près) sont des cas anciens de poliomyélite. La malade de Charcot et Joffroy est paralysée depuis trente-trois ans ; le cas de Clarke date de trente et un ans ; ceux de Leyden de soixante ans, cinquante-quatre ans, vingt-sept ans et un an ; celui de Roth de onze mois ; ceux de Roger et Damaschino le sont depuis deux mois, six mois, treize mois et deux ans ; le plus récent est déjà au vingt-sixième jour de sa maladie. Il en est de même de

(1) Roger et Damaschino : *Revue de Médecine*, 1881.

presque tous les autres. Et nous verrons, d'ailleurs, que les lésions décrites correspondent en somme à des stades tardifs de la destruction, ou même à la phase de réparation nerveuse. Jusqu'aux études toutes récentes sur la poliomyélite on pouvait donc, comme le faisait déjà Roth en 1873, réclamer, pour trancher le débat, des examens pratiqués pendant la période aiguë de la maladie.

L'apparition de la poliomyélite épidémique a sensiblement changé ces conditions ; un grand nombre de cas aigus ont pu être examinés (1), et la conception classique des lésions de la paralysie infantile s'en trouve considérablement modifiée. Ce n'est pas que toutes les descriptions soient concordantes ; on relève entre elles, et surtout entre les interprétations, des différences considérables ; mais il existe cependant un certain nombre de points qui paraissent incontestables et qui ont été mis surtout en lumière par les remarquables travaux d'Ivar Wickman (1905 et 1908).

Nous avons pu, nous aussi, pratiquer l'examen de plusieurs cas de poliomyélite épidémique en période aiguë ; nous en avons déjà exposé ailleurs les principaux résultats (2), et insisté sur leur concordance avec les descriptions de Wickman.

---

(1) Nous en rappellerons ici, d'après Wickman, les principaux cas :
Rissler (1888), trois cas de mort dans la première semaine.
Leegaard (1889), un cas d'une semaine.
Dauber (1893), un cas de cinq jours.
Goldscheider (1893), un cas de douze jours.
Siemerling (1894), un cas de huit jours.
Redlich (1894), un cas de dix jours.
Bulow-Hansen et Harbitz (1898), deux cas de cinq et sept jours.
Bickel et Rœder (1898), un cas de douze jours.
Matthes (1899), un cas de huit jours.
Monckeberg (1903), un cas de douze jours.
Il faut y ajouter les principaux travaux suscités par les récentes épidémies, l'étude capitale de Wickman en 1905 (seize cas en période aiguë), le travail de Harbitz et Scheel (1907) portant sur dix-neuf cas, les cinq autopsies de Strauss (1907), l'étude de Robertson et Chesley (1910), etc.

(2) M. et Mme J. TINEL : *Soc. de Neurologie*, décembre 1910. Encéphale, 10 février 1911.

I. — Lésions Destructives

Nous prenons comme exemple des lésions destructives un cas de poliomyélite ascendante généralisée (Obs. 23) chez un enfant de sept ans, ayant présenté une paraplégie le deuxième jour de sa maladie ; puis de la paralysie des bras le cinquième jour, avec paralysie des muscles du cou et de la nuque. Il est mort le septième jour de sa maladie, succombant aux progrès de l'asphyxie.

Comme pouvait le faire prévoir l'observation clinique, on trouve aux différents étages de la moelle des lésions différentes en rapport avec l'évolution progressivement ascendante de la maladie. Le mot « ascendant » n'est d'ailleurs pas absolument exact, car les lésions les plus anciennes et les plus complètes correspondent à la corne droite du segment lombaire de la moelle ; mais à mesure que l'on descend vers la moelle sacrée, ou que l'on monte vers la région bulbaire, on trouve des lésions plus récentes. Il ne faut pas croire, cependant, qu'il y ait de bas en haut une continuité décroissante absolue : la région lombaire supérieure (première lombaire) et la moelle dorsale sont moins touchées que la moelle cervicale inférieure ; la corne droite est beaucoup plus atteinte à la région lombaire, la corne gauche à la région cervicale inférieure. Mais, malgré ces quelques réserves, on comprend qu'il soit possible de reconstituer, par l'examen des différents étages de la moelle, l'évolution du processus destructif.

I. — Lésions les plus anciennes et les plus complètes. IIIe, IVe et Ve segments lombaires (surtout corne antérieure droite).

A première vue, on constate une destruction à peu près complète de la corne antérieure, dont les grandes cellules motrices ont disparu, remplacées par une infiltration diffuse de cellules inflammatoires.

Il existe en outre une forte congestion vasculaire avec prolifération des gaines périvasculaires.

Enfin, on rencontre une réaction méningée d'intensité moyenne, ainsi qu'une prolifération marquée des cellules épendymaires.



Fig. 7. — *Région lombaire* (1) : Infiltration des cornes antérieures. Proliférations périvasculaires augmentant de la périphérie vers le centre. Réaction méningée.

1° *Lésions de la corne antérieure :*

Les lésions sont réparties sur toute l'étendue de la corne antérieure, mais elles prédominent au centre et sont un peu moins accen-

(1) Cette figure et toutes les suivantes ont été dessinées à la chambre claire.

sées sur les bords ; elles empiètent sur la base de la corne postérieure, et s'étendent également à toute la snbstance grise périépendymaire.

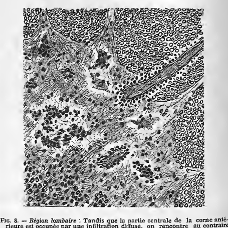


Fig. 8. — *Région lombaire* : Tandis que la partie centrale de la corne antérieure est occupée par une infiltration diffuse, on rencontre au contraire sur les bords quelques cellules nerveuses en voie de neuronophagie, et des vaisseaux avec manchons périvasculaires.

Toutes les cellules nerveuses de la corne antérieure semblent, au premier abord, détruites. Mais si l'on examine attentivement, il est possible, en certains points, d'en retrouver les vestiges. Ce sont de petites masses protoplasmiques, homogènes, pâles, amorphes, et vaguement arrondies ; quelques-unes sont encore munies d'un vestige de cylindre-axe.

Par contre, la corne antérieure est bourrée de nombreuses cellules inflammatoires, où dominent des cellules à type de plasmazellen, ayant un protoplasme volumineux et un petit noyau excentrique. Elles forment une véritable infiltration diffuse de toute la corne antérieure, mais en certains points, elles apparaissent aussi en amas plvs serrés. Au milieu de cette infiltration, on aperçoit de

nombreux vaisseaux distendus, quelquefois thrombosés, et entourés d'une auréole d'hémorragie interstitielle.

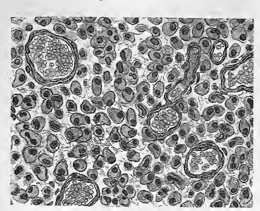


Fig. 9. — *Région lombaire, partie centrale* (Stade ultime de la destruction) : Destruction complète des cellules nerveuses. Infiltration diffuse de la substance grise par des cellules à type de plasmazellen.

Si tel est l'aspect observé dans tout le foyer central de la corne, on trouve sur les bords des lésions moins prononcées. Il s'y trouve encore quelques cellules nerveuses reconnaissables, bien que très altérées ; les unes, sans noyau, à contours flous, à protoplasme amorphe, à prolongements cylindraxiles retractés en véritables moignons, sont en voie de disparition par un processus d'histolyse ; les autres sont envahies par de nombreuses cellules inflammatoires et présentent des images très nettes de neuronophagie.

L'inflammation interstitielle est ici beaucoup moins dense que dans la région centrale.

Toutes ces lésions sont strictement limitées à la substance grise. Il n'existe aucune lésion des cordons ; c'est tout au plus si on trouve une légère prolifération des cellules conjonctives interstitielles de la substance blanche au voisinage de la corne antérieure.

2° *Lésions vasculaires :*

Les gros vaisseaux périmédullaires sont très congestionnés ; ainsi que tous ceux qui, de la périphérie, pénètrent dans la corne

antérieure, en particulier l'artère antérieure de la moelle ; et cette congestion augmente à mesure qne les vaisseaux progressent dans la substance grise.

Ils apparaissent entourés de volumineux manchons de cellules rondes, formés par la prolifération des gaines lymphatiqnes des vaisseaux. Ces manchons périvasculaires augmentent de volume de la périphérie vers le centre, et ceci est surtout net pour l'artère antérieure ; elle ne commence à s'entourer d'un manchon périvasculaire que vers le tiers postérieur du sillon antérieur, et cette prolifération est de plus en plus considérable à mesure que l'artère s'enfonce dans le sillon et pénètre dans sa corne antérieure.

Les cellules de ces manchons sont à peu près exclusivement composées de lymphocytes auxquels s'associent quelques grands mononucléaires.

Cependant, après la pénétration des vaisseaux au centre du foyer inflammatoire, la couronne périvasculaire comprend de plus en plus un certain nombre de cellules d'un type différent : à noyau irrégulier, ovalaire, coudé ou arqué, à protoplasme clair assez abondant ; ce sont des cellules inflammatoires conjonctives en état d'activité. Et au centre du foyer destructif de la corne antérieure, il n'existe plus de couronne périvasculaire proliférée ; les vaisseaux sont presque à nu au milieu de l'infiltration diffuse et dense où dominent les plasmazellen ; ils ne conservent que la bordure discrète de quelques cellules conjonctives, dont quelques-unes sont déjà fusiformes. Cet aspect n'existe qu'à la région lombaire, dans les points où la lésion destructive est achevée : nous ne le rencontrerons nulle part ailleurs.

Enfin, il existe dans la corne antérieure, nous l'avons déjà dit, quelques thromboses capillaires récentes, non organisées, et de petites suffusions hémorragiques interstitielles.

Il nous faut noter aussi qu'un certain nombre de vaisseaux, ainsi que leur manchon périvasculaire, sont séparés de la substance nerveuse par un espace vide ; ils apparaissent ainsi comme au milieu d'une alvéole. Cet aspect résulte sans doute d'un certain degré d'œdème périvasculaire refoulant la substance grise et laissant assez souvent comme traces dans ces alvéoles de véritables nappes albumineuses.

3° *Lésions méningées :*

Il existe une réaction méningée, d'intensité moyenne, à lymphocytes, prédominante à la région antérieure autour des racines et des vaisseaux, assez marquée aussi à la région postérieure, mais discrète sur les parties latérales.

Cette réaction méningée s'arrête à l'entrée du sillon antérieur ; elle ne se prolonge pas sur l'artère, et ne se continue pas avec l'infiltration périvasculaire qui n'apparaît qu'à la partie profonde du sillon : entre les deux, il y a une véritable solution de continuité. Et il en est de même pour tous les petits vaisseaux qui pénètrent dans la moelle.

4° *Lésions épendymaires :*

Les cellules épendymaires et les cellules conjonctives voisines ont proliféré, réalisant une véritable infiltration de toute la commissure grise. Les cellules nerveuses ont disparu ou sont en voie de neuronophagie.

5° *Lésions des cordons, des fibres de la substance grise et des racines antérieures :*

Nous avons insisté déjà sur l'absence à peu près complète de lésions inflammatoires au niveau des cordons ; il n'y a qu'une prolifération interstitielle très discrète sur les bords de la corne antérieure.

Cependant, au Marchi, on peut voir quelques dégénérescences de fibres nerveuses disséminées en très petit nombre, et répondant vraisemblablement à des fibres endogènes.

Dans la substance grise, au contraire, les fibres nerveuses sont très altérées. Complètement détruites au centre du foyer inflammatoire, elles sont sur les bords de la corne antérieure, en état de fragmentation, déformées, moniliformes, parfois même transformées en blocs myéliniques informes.

Les racines antérieures, malgré la courte durée de la maladie (six jours), présentent déjà des lésions très appréciables ; un assez grand nombre de gaines myéliniques sont déjà dégénérées et vides de leur cylindraxe.

II. — Région moins atteinte. — Moelle sacrée. — Moelle lombaire supérieure.

La moelle sacrée et la moelle lombaire supérieure présentent des lésions moins intenses et sans doute plus récentes.

Nous n'insisterons pas sur la réaction méningée, sur la prolifération des gaines périvasculaires, sur les lésions de l'épendyme. Toutes ces lésions sont à peu près identiques à celles de la région lombaire moyenne.

Par contre, les altérations de la corne antérieure sont assez différentes. Il n'existe plus qu'une infiltration interstitielle peu intense, constituée en majeure partie par des cellules mononucléaires et quelques lymphocytes ; au milieu se retrouvent encore de nombreuses cellules nerveuses en voie de disparition. Ces lésions sont comparables en somme à celles que nous constations sur les bords de la corne antérieure, à la région lombaire. On retrouve à ce niveau tous les modes et tous les stades de la destruction des cellules nerveuses : les unes, en voie d'histolyse, n'ont plus qu'un protoplasme très pâle, uniformément coloré, on possédant encore quelques vestiges de granulations chromatophiles ; leur noyau, mal coloré, n'est plus qu'une petite masse un peu plus foncée, à contours flous. En quelques points, on trouve des cellules globuleuses, homogènes, sans noyau visible, assez colorées, souvent munies d'un cylindraxe moniliforme, et qui semblent résulter d'histolyses incomplètes.

D'autres cellules présentent tous les stades de la neuronophagie, depuis le simple accolement sur leurs bords de quelques cellules mononucléaires, jusqu'à l'envahissement total de la cellule et sa destruction complète par les neuronophages. On ne trouve plus alors qu'une agglomération de cellules, ayant à peu près conservé la silhouette de la cellule nerveuse, et logée dans une sorte d'alvéole de la substance grise. Ailleurs, enfin, ces neuronophages se sont écartés, disséminés, formant une infiltration diffuse, et où ne se retrouve plus alors aucun vestige de la cellule disparue.

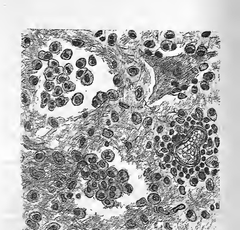


FIG. 10. — Moelle sacrée. *Lésions moins avancées* : Cellules aux divers stades de la neuronophagie. Manchons périvasculaires et prolifération interstitielle.

Les lésions vasculaires manquent complètement : il n'y a ni thrombose, ni hémorragie, la paroi des vaisseaux est absolument indemne. Seule, la gaine périvasculaire a proliféré, formant autour du vaisseau un manchon de lymphocytes. Cet aspect se retrouve jusqu'au centre de la corne antérieure. Il n'existe plus ici de vaisseaux mis à nu au milieu de l'infiltration diffuse.

III. — Région intermédiaire. — Moelle dorsale.

Les lésions sont beaucoup moins marquées au niveau de la moelle dorsale : il n'y a plus de réaction méningée, les gaines périvasculaires sont très réduites, les lésions des cellules nerveuses bien moins nettes ; elles consistent surtout en histolyse, avec, çà et là, quelques rares figures de neuronophagie commençante.

Les cellules de la colonne de Clarke paraissent également peu touchées ; cependant, elles sont claires, sans granulations chromatophiles : leur noyau est mal coloré ; nucléole et noyau sont souvent confondus en une même masse à contours flous ; elles sont manifestement aussi en histolyse.

IV. — Région cervicale inférieure.

Les lésions reparaissent plus accentuées à la région cervicale inférieure. Ce qui est le plus caractéristique, c'est l'inégalité dans la répartition des lésions. Elles sont ici plus prononcées dans la corne gauche que dans la corne droite ; et dans la même corne, elles sont inégalement réparties ; à droite, par exemple, le groupe interne est complètement détruit, tandis que les groupes externes sont à peine touchés ; à gauche, ce sont aussi les cellules du groupe interne et du groupe postéro-externe qui sont les plus atteintes, tandis que le groupe antéro-externe paraît à peu près indemne.

A la partie interne de la corne, les lésions sont analogues à celles de la région sacrée ; on constate une infiltration interstitielle modérée de moyens mononucléaires et de lymphocytes ; l'aspect des cellules est des plus variables, mais toujours leur destruction est assez avancée.

Au contraire, au niveau des groupes externes, l'infiltration interstitielle est très discrète ; les lésions cellulaires sont minimes ; quelques cellules sont au début du processus de neuronophagie, d'autres présentent simplement des lésions d'histolyse, souvent partielle ; quelques-unes, simplement en chromatolyse, paraissent très nettement surcolorées.

Il n'existe pas trace d'infiltration méningée. Par contre, la *prolifération des gaines périvasculaires* est beaucoup plus marquée qu'à la région dorsale. Tous les vaisseaux qui pénètrent dans la substance

grise s'entourent d'une couronne de lymphocytes ; là encore il n'y a ni thrombose, ni artérite ; dans la seule corne gauche, à sa partie postérieure, on retrouve quelques suffusions hémorragiques périvasculaires.

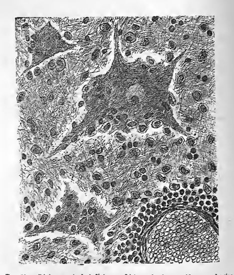


FIG. 11. — Région cervicale inférieure. *Lésions plus jeunes* : Neuronophagies en évolution. Prolifération interstitielle et périvasculaire.

La *prolifération épendymaire et périépendymaire est toujours assez marquée.*

Les *fibres nerveuses de la substance grise* ne présentent de lésions qu'au niveau de la partie interne ; encore, sont-elles peu prononcées.

Nous n'avons pas rencontré de dégénérescence appréciable des racines antérieures.

V. — Région cervicale supérieure.

La région cervicale supérieure paraît présenter des lésions encore plus récentes.



Fig. 12. — *Lésions initiales*. Région cervicale supérieures : Neuronophagies au début. Réaction interstitielle discrète, à lymphocytes. Absence de prolifération périvasculaire.

En effet, l'infiltration interstitielle, composée presque uniquement de lymphocytes, est très discrète ; et cependant les cellules nerveuses sont nettement altérées ; la plupart sont en histolyse ou en neuronophagie avancée ; quelques-unes sont à peu près détruites.

Mais, et c'est là le caractère principal des lésions à cet étage, la prolifération des gaines périvasculaires est très réduite et paraît même manquer complètement en certains points.

Il n'existe, là encore, aucune réaction méningée.

La prolifération épendymaire est toujours assez marquée.

Le *bulbe*, malheureusement, n'a pu être examiné, ayant été prélevé, et inoculé, faute de singes, à une série de lapins.

L'*écorce cérébrale* (zone rolandique) ne nous a montré aucune lésion appréciable, sauf une congestion manifeste des vaisseaux piemériens.

Ce cas nous semble particulièrement favorable à l'interprétation du processus anatomique. En résumant l'exposé analytique des lésions rencontrées, nous insisterons sur les points principaux suivants :

La *réaction méningée*, à lymphocytes, est en somme modérée ; on la rencontre exclusivement à la région lombaire et sacrée, plus marquée autour des racines et des vaisseaux antérieurs ; dans les parties supérieures de l'axe cérébro-spinal, elle fait complètement défaut. On peut donc, dans ce cas tout au moins, la considérer comme un épiphénomène secondaire et sans importance.

En dehors de la *congestion vasculaire*, il existe quelques *lésions des petits vaisseaux*, mais on les rencontre uniquement au centre du foyer destructif le plus ancien ;

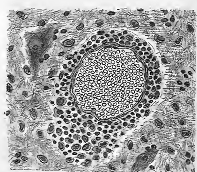


Fig. 13. — *Manchon périvasculaire* de lymphocites, se transformant en cellules inflammatoires adultes, en un point de sa périphérie.

partout ailleurs, elles font complètement défaut ; il n'existe manifestement ni artérite ni thrombose ; il est donc impossible de les mettre en cause dans l'interprétation des lésions nerveuses.

Ce qui, par contre, ne manque presque jamais, c'est la *prolifération des gaines périvasculaires*, constituant

autour des vaisseaux de volumineux manchons de cellules rondes. Etant donné l'existence de la réaction méningée, on pourrait croire que ces infiltrations périvasculaires ne sont que la prolongation à l'intérieur de la moelle de cette prolifération méningée : telle est, par exemple, l'interprétation de Harbitz et Scheel.

Et cependant, ce processus nous paraît absolument distinct de l'irritation méningée : la prolifération périvasculaire augmente de la périphérie vers le centre ; elle s'accuse donc à mesure que le vaisseau approche de la corne antérieure et y pénètre. C'est en suivant l'artère antérieure que l'on s'en rend le mieux compte, car l'infiltration méningée s'arrête à l'entrée du sillon antérieur de la moelle et n'entoure que l'origine de l'artère. Celle-ci s'en dégage complètement et ne présente sur la plus grande partie de son trajet que de très rares lymphocytes marginaux ; puis, vers la partie profonde du sillon, elle s'entoure du manchon périvasculaire, lequel s'accroît à mesure qu'elle progresse vers la substance grise.

Nous en concluons qu'il s'agit bien d'une réaction périvasculaire autonome, indépendante de l'irritation méningée, mais liée au contraire à l'existence du foyer inflammatoire de la substance grise ; elle lui est par conséquent secondaire. C'est également l'opinion de Wickman, fondée sur les mêmes constatations anatomiques.

Dans la substance grise elle-même, les vaisseaux sont tous entourés de leur couronne lymphocytaire ; celle-ci ne fait défaut qu'en deux points et cela dans des conditions bien différentes : A la région cervicale supérieure d'une part, les anneaux périvasculaires sont à peine ébauchés et l'infiltration interstitielle est très discrète, alors que les cellules nerveuses sont fortement altérées ; cliniquement, comme anatomiquement, il s'agit là de lésions toutes récentes. D'autre part, en plein foyer lombaire, la couronne embryonnaire manque aussi en quelques points autour des vaisseaux ; mais ici, l'infiltration est diffuse, très dense, et la disparition des cellules nerveuses est complète : l'évolution destructive est évidemment terminée.

Par conséquent, la prolifération périvasculaire apparaît quand les cellules nerveuses sont malades ; elle est au maximum pendant qu'elles disparaissent et cesse

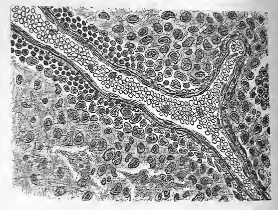


Fig. 14. — *Evolution des gaines périvasculaires* : On voit la prolifération à type lymphocytaire se transformer peu à peu en moyens mononucléaires, cellules inflammatoires indifférenciées en état d'activité. Emigration de ces cellules dans la substance grise, le vaisseau perdant alors sa couronne inflammatoire.

quand elles sont détruites. Elle n'évolue donc pas pour son propre compte, mais semble liée aux phases de la destruction des cellules nerveuses, et conditionnée par elle.

Les *lésions de la substance grise* sont de deux ordres : l'infiltration interstitielle et la destruction des cellules nerveuses.

A. — *L'infiltration interstitielle* peut être assez discrète, comme à la région cervicale supérieure, par exemple, et nous y voyons alors prédominer les lymphocytes. Elle peut être modérée, comme à la région cervicale inférieure et sacrée, et alors, on y rencontre,

associés aux lymphocytes, un assez grand nombre de cellules à protoplasme plus abondant, à noyau moins foncé, irrégulier, ovalaire, allongé ou coudé : ce sont des cellules conjonctives inflammatoires en état d'activité. Elle peut enfin être massive, après disparition de tous les éléments nerveux, comme à la région lombaire ; nous y trouvons alors une prédominance de grosses cellules ovalaires, à noyau excentrique, et dont le protoplasme assez abondant se montre, au Marchi, chargé de débris protoplasmiques et de petites granulations de myéline dégénérée.

Ces différents aspects de l'infiltration nous paraissent correspondre aux différents stades du processus destructif, et traduire, en somme, des réactions inflammatoires de plus en plus complètes et anciennes.

B. — *Les cellules nerveuses* disparaissent par deux processus distincts, souvent associés d'ailleurs : l'histolyse et la neuronophagie.

1° Elles peuvent subir une sorte d'*histolyse* spontanée avec disparition des grains chromatiques, homogénéisation du protoplasma, rétraction des prolongements protoplasmiques ; le nucléole perd sa netteté et

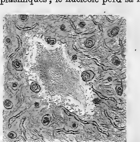


Fig. 15. — Histolyse.

forme bientôt avec le reste du noyau une petite masse à contours flous qui pâlit peu à peu et tend à se confondre avec le reste du protoplasma ; il n'y a bientôt

plus qu'un véritable cadavre cellulaire. En certains points mêmes, quelques cellules nerveuses sont devenues presque invisibles ; ce ne sont plus que des ombres de cellules, se distinguant à peine des tissus environnants. Quelques-unes se vacuolisent ou se rétractent. Quelques autres, au contraire, se contractent en petites masses globuleuses arrondies, assez bien colorées, mais homogènes et sans noyau, pourvues souvent d'un fragment de cylindraxe moniliforme ; ces cellules globulaires semblent résulter d'histolyses incomplètes ; peut-être sont-elles des formes de résistance susceptibles de régénération.

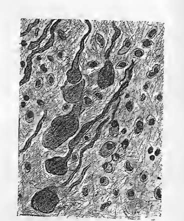


FIG. 16. — *Cellules globuleuses* : histolyses incomplètes, ou formes de résistance.

D'après Wickman, les lésions d'histolyse pourraient être précédées tout au début par une phase

d'hypercoloration ; cela paraît vraisemblable ; nous avons déjà signalé dans le groupe externe de la moelle cervicale inférieure, des cellules en chromatolyse incomplète et se colorant violemment.

2° Les cellules nerveuses disparaissent encore et surtout par *neuronophagie*, processus plus fréquent que le premier. On peut sur une même coupe de moelle en observer tous les stades : certaines cellules nerveuses à peu près normales présentent seulement sur leurs bords quelques neuronophages accolés à leur protoplasme ; dans d'autres cellules, les neuronophages



Fig. 17
Début de neuronophagie



Fig. 18
Neuronophagie en évolution

ont déjà pénétré ; on les y voit au milieu d'une sorte d'auréole plus claire que le reste du protoplasme. D'autres sont véritablement bourrées de cellules en voie de multiplication active, qui bientôt détruisent le protoplasme tout entier, mais qui, accolées les unes aux autres, reproduisent encore par leur accumulation la silhouette de la cellule nerveuse ; elles constituent un véritable nid cellulaire enfermé dans l'alvéole de la cellule primitive. Ailleurs, enfin, les cellules neurono-

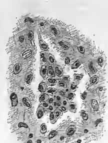


Fig. 19 — Neuronophagie terminée.

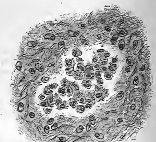


Fig. 20. — Neuronophagie en voie de dissociation.

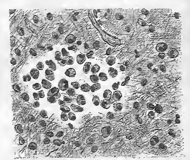


Fig. 21. — Neuronophagie dissociée.

phages se sont écartées les unes des autres ; elles émigrent peu à peu dans les régions voisines, formant encore au début des amas cellulaires condensés ; puis, ceux-ci même disparaissent complètement ; il ne reste bientôt qu'une infiltration diffuse où l'on ne trouve plus trace de la cellule disparue.

Toutes ces formes si variées d'histolyse et de neuronophagie peuvent se rencontrer associées sur une même coupe ; mais en général, on trouve à chaque étage, selon l'âge du processus, prédominance de tel ou tel stade destructif. Cela n'est pourtant que relatif, et des cellules voisines présentent souvent des différences d'aspect considérables, l'une étant presque saine, l'autre, complètement détruite ; il semble que chaque groupe cellulaire, chaque cellule même, réagisse et évolue pour son propre compte. C'est encore un argument contre la théorie vasculaire, et même contre l'hypothèse d'une inflammation primitivement interstitielle ; on comprendrait mal, en effet, que ces lésions vasculaires, ou cette inflammation interstitielle ne donnent pas lieu, en réalisant pour un même point des conditions identiques, à des lésions cellulaires uniformes.

***

En résumé, il nous semble qu'on peut, même dans ce cas, considérer l'altération des cellules nerveuses comme la lésion primitive et essentielle, ou tout au moins prédominante, de la poliomyélite épidémique.

Tout se passe comme si, en vertu d'une affinité spéciale, l'agent infectieux ou toxique se fixait principalement sur les cellules nerveuses qui deviennent ainsi le foyer initial de l'inflammation médullaire. C'est la présence de l'agent toxique ou infectieux qui détermine ainsi leur disparition spontanée par autolyse ; c'est elle qui nécessite leur destruction par les neuronophages. La neuronophagie n'apparaît donc que comme un mode particulier de phagocytose ; particulier, en effet, car il nous a semblé que les leucocytes sanguins n'y prenaient à peu près aucune part.

Dans son premier travail (1905), Wickman attribuait aux polynucléaires la plus grande part dans le travail de neuronophagie ; mais, en 1910, il reconnaît, à juste titre, selon nous, que la neuronophagie est le fait de cellules mononucléaires, d'aspect assez variable, qu'il appelle, après Maximow, des *polyblastes*, réservant aux rares polynucléaires qu'il rencontre un rôle de sensibilisation des cellules nerveuses. Quant à nous,

jamais nous n'avons rencontré de polynucléaires. Autour des cellules nerveuses ou dans leur protoplasma nous avons vu quelquefois des cellules rondes à types de lymphocytes, ou cellules embryonnaires. Plus souvent, presque toujours même, ce sont des cellules mononucléaires à protoplasme plus abondant, à noyau plus clair et irrégulier, allongé, ovalaire, arqué, parfois coudé; c'est ce que nous avions d'abord appelé cellules épithélioïdes, mais ce terme est ambigu : ce sont, en effet, des cellules conjonctives inflammatoires en état d'activité ; on pourrait les appeler cellules conjonctives inflammatoires non différenciées ; le terme de polyblastes leur convient parfaitement. Souvent même les divers stades de division du noyau donnent à la cellule l'aspect d'un polynucléaire, mais la distinction nous paraît cependant facile à faire, car le protoplasme est sans granulation, et jamais le noyau n'a l'aspect des lobes foncés et reliés par un filament qui caractérise les polynucléaires sanguins.

Ces cellules inflammatoires polymorphes proviennent manifestement, ainsi que l'admet Marburg, de la transformation des cellules rondes, résultant elles-mêmes de la prolifération des cellules névrogliques et de la transformation embryonnaire des gaines conjonctives périvasculaires. En effet, dans les points où l'infiltration est tout à son début, elle apparaît sous forme de groupements isolés de deux ou trois cellules rondes à type de lymphocytes, et qui semblent résulter de la prolifération sur place des cellules névrogliques ; les grands noyaux clairs habituels de ces cellules sont devenus très rares. Si l'infiltration est plus accusée, elle comprend une proportion variable de cellules rondes et de cellules en transformation polymorphe. Le nombre de ces dernières croît avec l'intensité de l'infiltration, et finalement, les mononucléaires inflammatoires à noyau pâle remplacent à peu près complètement les lymphocytes.

Au niveau des gaines périvasculaires se constatent les mêmes transformations. Les manchons périvasculaires sont à peu près exclusivement constitués par des cellules rondes embryonnaires, à type de lympho-

cytes, résultant vraisemblablement de la prolifération du syncytium périvasculaire. Mais lorsque la couronne périvasculaire est assez épaisse, on rencontre à sa périphérie un assez grand nombre de moyens mononucléaires. On peut faire la même remarque en suivant un vaisseau qui s'enfonce en plein foyer inflammatoire: à mesure qu'il y pénètre, les cellules en activité sont de plus en plus nombreuses, alors que les lymphocytes le sont de moins en moins. En même temps, la gaine paraît moins volumineuse, moins dense surtout, et les cellules inflammatoires moins tassées : c'est qu'elles émigrent dans les tissus voisins où elles prennent part à l'infiltration diffuse. Nous avons déjà vu, en effet, qu'en plein foyer destructif, à la région lombaire, il n'existe plus de gaine périvasculaire; on ne trouve plus autour des vaisseaux que quelques cellules conjonctives en voie de transformation fibreuse.

Ce sont principalement ces cellules polymorphes, résultant de la prolifération interstitielle et périvasculaire, qui jouent le rôle de neuronophages, s'accolant à la cellule nerveuse, la pénétrant et s'y multipliant ensuite rapidement. Leur protoplasme se charge de débris cellulaires et elles passent ainsi progressivement à un autre type cellulaire. En effet, les neuronophages, qui formaient d'abord, à la place même de la cellule nerveuse, un amas serré de noyaux, sans limites protoplasmiques bien nettes et rappelant l'aspect d'un plasmode, se dissocient et s'écartent une fois la destruction cellulaire achevée; leur protoplasma est alors plus volumineux, leur noyau plus foncé, excentrique et radié; leur aspect est celui de *plasmazellen.* L'infiltration massive de la région lombaire où la destruction est complète, n'est à peu près composée que de cellules répondant à ce type et dont le protoplasma apparaît, au Marchi, bourré de granulations myéliniques. Ces cellules nous apparaissent ainsi comme des cellules conjonctives inflammatoires transformées, chargées de débris protoplasmiques et de myéline dégénérée; ce sont des corps granuleux.

Ainsi se trouve réalisé le cycle destructif de la substance grise, des cellules nerveuses, et des fibres qui

en émanent. Il apparaît complètement assimilable à la phagocytose ; mais phagocytose dont les cellules inflammatoires d'origine névroglique et conjonctive sont à peu près les agents exclusifs. Nous n'avons, en effet, signalé que quelques rares grands mononucléaires dans les gaines périvasculaires et nous n'avons pas rencontré de polynucléaires ; le fait se trouve d'ailleurs en conformité avec les études de Nissl et de Marinesco, qui font jouer aux cellules névrogliques le principal rôle dans le processus de neuronophagie.

L'infiltration interstitielle, la prolifération des gaines périvasculaires, l'infiltration méningée, ne sont pour nous que des réactions secondaires, d'autant plus précoces et intenses qu'elles sont plus voisines du foyer infectieux, d'autant plus tardives et discrètes qu'elles en sont plus éloignées ; mais tous ces processus concourent en somme au même but : la destruction par phagocytose du foyer infectieux.

L'évolution du foyer inflammatoire peut, en somme, se résumer ainsi : Les réactions inflammatoires se manifestent d'abord autour de la cellule nerveuse, par une prolifération des cellules névrogliques ; à cela peuvent se limiter, en certains points, les lésions interstitielles (moelle cervicale supérieure). A une diffusion un peu plus lointaine de l'agent nocif, répond la prolifération des gaines vasculaires. Enfin, à une action plus diffuse et plus lointaine encore du virus, correspondent les lésions méningées qui, dans le cas présent, sont limitées à la seule région lombo-sacrée.

La diffusion dn virus et des réactions inflammatoires peut encore intéresser la substance blanche :

Au niveau du foyer lombaire, en effet, aux confins de la corne antérieure, existait une légère infiltration interstitielle de la substance blanche. Il est possible qu'elle soit dans certains cas, ainsi que le font prévoir quelques observations cliniques, plus considérable, et qu'elle constitue de véritables lésions cordonales, dont on a rapporté des exemples. (Rissler, Wickman, Prévost et Martin.)

Le cas que nous venons d'étudier nous fournit donc

un exemple de poliomyélite avec lésions primitives des cellules nerveuses et réaction inflammatoire considérable, bien que d'intensité très variable suivant l'âge de la lésion; le maximum des réactions inflammatoires correspondant aux lésions les plus anciennes.

Ces résultats sont tout à fait comparables aux cas examinés par Wickman et la plupart des auteurs; les autopsies récentes de Schreiber et Babonneix (1), de Froin et Levaditi (2), de Coyon et Babonneix (3), nous montrent des lésions à peu près semblables avec réaction inflammatoire plus ou moins intense, avec congestions vasculaires et parfois même suffusions hémorragiques, avec proliférations méningée, périvasculaire et interstitielle et figures de neuronophagie. C'est, en somme, le *type inflammatoire* des lésions de la poliomyélite.

* * *

Mais à côté de ce type inflammatoire, on peut prévoir aussi, d'après les seuls résultats de l'examen précédent, que, dans certains cas, les réactions interstitielles puissent manquer. Des infections plus rapides ou bien plus électives pourraient porter leur atteinte presque exclusivement sur les cellules nerveuses, avec un minimum de réaction inflammatoire.

On peut même concevoir des cas où les lésions nerveuses seraient à peu près inappréciables à nos moyens d'investigation, les cellules se trouvant en quelque sorte sidérées par une infection ou une intoxication massive, comparable selon la remarque de Brissaud, à l'inhibition provoquée sur les cellules bulbaires par le chloroforme.

C'est dans ce cadre que paraît rentrer le second de nos cas (Observation 31), survenu au cours de l'épidémie.

Malgré les symptômes les plus évidents de poliomyélite ascendante évoluant pendant vingt-trois jours et

(1) Schreiber. — *Soc. de Pédiâtrie*, 18 octobre 1910.
(2) Froin et Levaditi. — *Soc. Méd. Hôp.*, 3 février 1911.
(3) Coyon et Babonneix. — *Gaz. Hôp.*, 9 février 1911.

terminée par des accidents bulbaires, il n'existe aucune réaction inflammatoire des méninges, ni des vaisseaux, ni de la substance grise, aucune dégénération des centres nerveux ou des nerfs périphériques.

La seule lésion que l'on puisse observer, consiste en modifications très nettes des cellules nerveuses des cornes antérieures.

A la région cervicale, on constate surtout une hypercoloration violente des cellules nerveuses, accompagnée d'une légère chromatolyse ; elle contraste avec la colorabilité normale des cellules corticales du cerveau. Ce fait doit être rapproché des remarques de

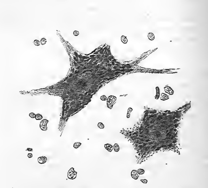


FIG. 22. — Région cervicale. Hyperchromie et chromatolyse.

Wickman sur le stade préalable d'hyperchromie qui précéderait pour lui la dégénérescence.

A la région lombaire, les lésions paraissent un peu plus accusées. La plupart des cellules nerveuses présentent bien encore la même hyperchromie, mais la coloration est diffuse, les granulations ont à peu près disparu, la chromatolyse est presque complète ; le protoplasma est homogène et assez souvent le noyau lui-même a subi une véritable homogénéisation. Quelques rares cellules sont moins colorées et paraissent tout au début d'un processus d'histolyse.

Enfin, il existe une ébauche de prolifération des cellules périépendymaires et interstitielles : au lieu de rencontrer isolés les

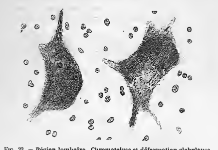


FIG. 23. — Région lombaire. Chromatolyse et déformation globuleuse

grands noyaux clairs des cellules névrogliques, on trouve de petits groupes de deux ou trois mononucléaires, qui semblent bien résulter de leur multiplication.

Il s'agit donc, dans ce cas, de lésions systématisées aux cellules nerveuses, très difficiles à mettre en évidence avec nos méthodes cytologiques, et ne s'accompagnant, en somme, d'aucune réaction inflammatoire bien caractérisée.

Cet exemple n'est, du reste, pas isolé ; il est à rapprocher de certains cas de maladies de Landry, où aucune lésion n'a été constatée, et de quelques rares cas de poliomyélite avec réaction inflammatoire discrète.

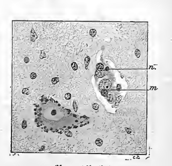
M. et Mme Savini-Casteno (1) examinant récemment à Berlin un cas de poliomyélite épidémique à évolution ascendante, n'ont rencontré que des lésions très discrètes ; ils insistent sur l'absence de neuronophagie. Quelques cas semblables ont été signalés également par Kawka, par Jajic, par V. Kahden.

On peut aussi rapprocher de ces cas, l'observation

(1) SAVINI-CASTENO et SAVINI. — *Arch. f. Psych.*, Bd 45. A. 2.

de MM. Mosny et Moutier (1). Dans ce cas, en effet, une femme de quarante-trois ans meurt à l'hôpital Saint-Antoine, le 1er janvier 1910, d'une paralysie ascendante ayant évolué en vingt-trois jours, avec raideur de la nuque, quelques troubles légers de la sensibilité, et escharre sacrée.

L'autopsie montre à peu près exclusivement des lésions des cellules nerveuses, plus marquées dans les cornes antérieures de la région cervicale supérieure; elles consistent en chromatolyse, rejet du noyau à la périphérie, aspect globuleux des cellules, quelquefois même en histolyse presque complète. En quelques

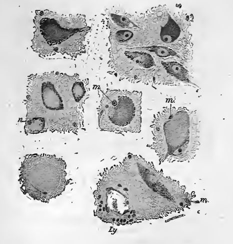


(Mosny et Moutier)
Fig. 24. — Cellules de la moelle en chromatolyse et en neuronophagie.

points se rencontrent pourtant quelques rares processus de neuronophagie au début.

(1) L'étude clinique et anatomique de ce cas paraîtra prochainement dans les *Archives de médecine expérimentale*. M. le Dr Mosny a eu l'amabilité de nous en communiquer verbalement les résultats, et de nous permettre d'utiliser à l'avance quelques-unes de ses planches. Nous l'en remercions bien vivement.

Du reste, les réactions inflammatoires interstitielles sont sensiblement plus marquées que dans notre cas ;

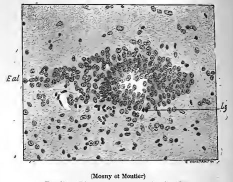


(Mosny et Moutier)
Fig. 25. — Exemples de chromatolyses.

au niveau de l'épendyme, en particulier, se rencontre déjà une prolifération considérable.

Enfin, il existe également des lésions des ganglions rachidiens, consistant en altérations cellulaires et en prolifération des cellules conjonctives.

En somme, ce cas à type plutôt dégénératif manifeste cependant une réaction inflammatoire très nette.



(Mosny et Moutier)
FIG. 26. — Réaction inflammatoire de l'épendyme.

Il peut être considéré comme une transition entre les deux types que nous venons d'étudier.

Il semble donc bien exister, à côté du type inflammatoire que nous décrivions tout à l'heure, ce qu'on pourrait appeler le *type dégénératif* des lésions de la poliomyélite.

La comparaison de ces deux modes de destruction est extrêmement instructive.

L'étude du premier nous portait à considérer comme primitives les altérations cellulaires, et à regarder les lésions inflammatoires comme secondaires.

Le second nous montre que les dégénérescences cellulaires peuvent évoluer, sans même aucune réaction inflammatoire. Les lésions des cellules nerveuses sem-

blent donc bien l'altération initiale et essentielle de la poliomyélite aiguë.

Du reste, l'autopsie faite récemment par MM. Collin et des Celleuls (1), de Nancy, au troisième jour d'une paralysie ascendante, nous paraît en faveur de cette hypothèse ; en effet, la chromatolyse considérable et l'hyperchromie des cellules s'accompagnaient uniquement d'une congestion assez intense des vaisseaux, sans proliférations périvasculaires.

D'autre part, Marinesco (2), a constaté expérimentalement chez le singe, des lésions précoces des cellules nerveuses consistant en chromatolyse, et en un épaississement particulier des neurofibrilles, précédant toute autre réaction inflammatoire.

II. — Stade de Réparation

Les cas précédents nous ont montré les phases et les modes de la destruction des cornes antérieures ; il nous faut maintenant étudier les processus de réparation.

Nons verrons qu'on peut, encore ici, rencontrer les deux types que nous avons distingués tout à l'heure, le *type inflammatoire* et le *type dégénératif*.

Les autopsies de poliomyélite aiguë au stade de réparation sont assez nombreuses ; les examens de Roger et Damaschino, d'Eisenlohr, de Achard et

(1) Collin et des Celleuls. — Réunion biologique de Nancy, 13 février 1911.

(2) Marinesco. — Réunion biologique de Bucarest, 15 décembre 1910.

Guinon, de Siemerling, etc., se rapportent à des cas de ce genre. Les autopsies récentes de Wickman, Harbitz et Scheel, Prévost et Martin, etc., confirment de tous points les descriptions anciennes. Elles montrent la réparation et l'organisation des lésions de type inflammatoire.

On constate en effet une destruction complète de presque toutes les cellules nerveuses de la corne antérieure. Il n'en persiste même aucun vestige protoplasmique. Toute la substance grise de la corne antérieure a en quelque sorte disparu, remplacée par de nombreuses néoformations vasculaires et une infiltration diffuse, plus dense autour des vaisseaux.

On trouve presque toujours, en effet, un grand nombre de *vaisseaux néoformés* isolés, on réunis par groupes de deux ou trois, et qui perforent de toutes parts la snbstance grise et la transforment en une sorte de tissu spongieux. Ces vaisseaux dilatés, gorgés de sang, ont une paroi fortement épaissie et sclérose.

L'infiltration qui remplit toute la corne antérieure n'est cependant pas homogène. Elle se dispose ordinairement, comme le faisaient remarquer Roger et Damaschino, en amas centrés par les vaisseaux. Elle est composée de grosses cellules ovalaires à noyau généralement excentrique, où nous reconnaissons facilement les cellules à type de plasmazellen que nous décrivions tout à l'heure. Mais colorées par la méthode chromo-osmiée de Marchi, elles apparaissent vivement colorées en noir par les nombreuses granulations de myéline dégénérée qu'elles contiennent ; ce sont des corps granuleux. « Les corps granuleux ont un noyau », faisait remarquer Achard.

L'épendyme et la région épendymaire sont souvent bouleversés par une prolifération cellulaire abondante ; les corps granuleux y sont cependant beaucoup moins nombreux.

Les *méninges*, enfin, présentent un épaississement et une sclérose considérable, plus marquée au niveau du sillon antérieur de la moelle. C'est en somme la cicatrisation dn processus d'irritation méningée, que nous constatious dans le cas précédent.

Dans d'autres cas, ou en d'autres points, les lésions destructives sont moins complètes ; les cellules nerveuses sont en régénération.

Elles paraissent à peu près normales, mais on peut remarquer une grande richesse de leurs grains chromophiles, et une certaine réaction de leurs prolongements protoplasmiques qui, encore assez mal développés, donnent à la cellule un aspect un peu massif. Entre les cellules nerveuses se rencontrent de petits groupes de cellules inflammatoires, qui ne contiennent que de rares granulations myéliniques. Elles aussi se groupent autour des vaisseaux à paroi scléreuse.

Les deux faits principaux qui se dégagent de cette description sont la sclérose périvasculaire et l'existence de nombreux corps granuleux disposés surtout en foyers périvasculaires.

Une grande quantité de vaisseaux néoformés transforme la substance grise en un véritable tissu spongieux ; leurs parois sont épaissies et sclérosées.

Fig. 27. — Lésion de réparation (type inflammatoire). Tassement des corps granuleux autour des vaisseaux sclérosés (poliomyélite de 60 jours chez le singe.)

Les corps granuleux qui infiltrent les régions détruites ne sont autre chose que des cellules bourrées de granulations myéliniques : Ce sont en somme les grandes cellules à noyau excentrique, qui composent,

dans le cas précédent, l'infiltration diffuse ; mais elles ne contenaient alors que de très fines granulations, tandis qu'elles sont bourrées de gros grains de myéline dégénérée.

Ces corps granuleux sont pour la plupart pressés autour des vaisseaux qui forment comme le centre de chaque amas. A première vue, sur une coupe traitée par coloration simple, on pourrait croire à la persistance des manchons périvasculaires de lymphocytes, que nous décrivions tout à l'heure. Il n'en est rien ; ce ne sont plus les mêmes cellules rondes, ou du moins elles ont subi toute une série de transformations ; comme cellules rondes, elles provenaient sur place de la prolifération de la gaine périvasculaire, et émigraient vers le foyer infectieux ; comme corps granuleux, elles ramènent vers les vaisseaux, ou plutôt vers la gaine lymphatique périvasculaire les débris dont elles sont chargées, par suite de leur travail de balayage leucocytaire.

Il s'agit, en somme, du travail de réparation, qui aboutira en quelques semaines ou en quelques mois à la transformation fibreuse du foyer médullaire, par des faisceaux de sclérose concentriques aux vaisseaux néoformés.

***

La description précédente nous montre le processus de cicatrisation dans les cas de poliomyélite à type inflammatoire, aboutissant à la sclérose.

Mais nous avons pu rencontrer aussi un autre mode de lésions régressives, succédant sans doute à une poliomyélite de type purement dégénératif.

Dans ce cas, en effet (Observation 75), la mort est survenue cinq mois après la poliomyélite, du fait d'une diphtérie grave.

Or, on ne constate sur toute la hauteur de la moelle, aucune sclérose méningée, aucune infiltration de la snbstance grise, aucune néoformation vasculaire, au-

cune transformation fibreuse des vaisseaux ou des foyers de poliomyélite.

La seule lésion appréciable est la disparition des cellules nerveuses :

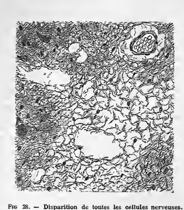


Fig 28. — Disparition de toutes les cellules nerveuses. Etat grillagé de la substance grise. Absence de réaction inflammatoire et de sclérose.

En effet, à tous les étages de la moelle, mais particulièrement à la partie supérieure de la moelle cervicale, la substance grise a subi plus ou moins une sorte de transformation vacuolaire. C'est habituellement le centre de sa corne qui est le plus atteint, tandis que la périphérie est à peu près conservée ; mais tantôt le groupe interne ou le groupe latéral sont atteints par le processus raréfiant.

Dans les points atteints, on ne trouve plus, en effet, qu'une sorte de stroma très lâche et très fin de fibrilles conjonctives, et dont les larges mailles sont complètement vides ; aucune cellule nerveuse, aucune agglomération de lymphocyte, pas le moindre trousseau fibreux ; çà et là quelques vagues cellules conjonctives sont accolées aux mailles du stroma. On croirait voir certaines préparations histologiques, où pour démontrer l'existence d'un stroma conjonctif, on a chassé au pinceau toutes les cellules logées dans ses mailles.

C'est un véritable « état grillagé », dans lequel cheminent, sans aucune lésion apparente, les vaisseaux entourés, eux aussi, d'une gaine vacuolaire.

Il ne reste, par conséquent, aucune autre trace de la poliomyélite que cette disparition des cellules. Il semble vraisemblable d'admettre que dans ce cas, encore, le travail inflammatoire a été réduit au minimum, puisqu'il n'a laissé ni sclérose ni infiltration; tandis que le travail dégénératif au contraire, a fait disparaître toutes les cellules nerveuses.

La ressemblance de ces lésions avec la description que donnait Charcot de la paralysie infantile est vraiment frappante.

Il faut ajouter que plusieurs auteurs ont rapporté des cas semblables d'atrophie pure et d'état vacuolaire de la substance grise, sans réaction scléreuse, parfois même, avec formation de cavités ou aplatissement de la substance blanche, plissée, en quelque sorte, autour de la substance grise atrophiée.

En somme, notre quatrième cas se superpose exactement au second ; il le continue, en quelque sorte, en nous montrant le terme de l'évolution dégénérative.

Il semble bien démontrer qu'à côté du type inflammatoire de la poliomyélite, existe un type dégénératif plus ou moins pur, et qui conserve, jusque dans la période de régression, ce même caractère.

Il est évident que ces deux modes peuvent et doivent s'associer fréquemment.

Il paraît impossible, jusqu'à présent, de savoir à quelles formes et à quelles causes correspondent ces différents types de lésions.

Il paraît certain que les formes massives et rapides peuvent évoluer sans réactions inflammatoires; mais, d'autre part, les deux cas de type dégénératif que nous rapportons ont évolué d'une façon assez lente. Il s'agit sans doute d'une électivité spéciale du virus.

Peut-être aussi la toxine agit-elle seule dans les cas dégénératifs, et n'y a-t-il pas, sur les cellules nerveuses, localisation du virus lui-même, mais seulement de

toxine. Aucun cas de ce genre, à notre connaissance, n'a pu être inoculé au singe, bien qu'appartenant à des groupes épidémiques manifestes.

Quoi qu'il en soit, l'existence des deux types de lésions paraît indiscutable et cette notion permettra peut-être de faire rentrer un certain nombre de maladies de Landry sans lésions, dans le cadre de la poliomyélite épidémique.

III.— Autres localisations du processus infectieux

Nous avons envisagé jusqu'à présent les seules lésions médullaires ; il nous faut maintenant passer en revue les diverses lésions rencontrées sur les autres points du système nerveux et des autres viscères.

Nous n'avons pas à insister ici sur la dégénérescence des racines antérieures, et sur l'atrophie musculaire ; ce sont là les conséquences inévitables des lésions centrales, bien connnes actuellement, et qui sortent du cadre de ce travail. Disons simplement que, du côté des nerfs périphériques, on n'a jamais constaté de lésions inflammatoires ; ils ne présentent pas d'autres lésions que la dégénérescence wallérienne (Harbitz et Scheel, Pétren, Forssner et Sjœvall).

Nous ne nous arrêterons pas davantage aux lésions bulbaires. Nous n'avons pas eu occasion de les étudier, mais d'après tons les auteurs, Redlich, Bulow-Hansen, Harbitz et Scheel, Mönckeberg, Wickman, etc., elles sont de même ordre que les lésions médullaires. Il convient de rappeler ici ce que nous faisions remarquer au sujet des formes cliniques : le bulbe ne peut être séparé de la moelle, dont il n'est, en somme, que la prolongation, remaniée et dissociée par la décussation des pyramides ; ses noyaux moteurs ont la même signification morphologique, la même structure, les mêmes affinités chimiques et pathologiques probables que

les cornes antérieures. Il est donc logique de ne faire aucune différence entre les localisations médullaires et les localisations aux noyaux du bulbe ; ce sont en en somme des *poliomyélites bulbaires*.

Ce n'est donc pas à ces localisations que nous donnerons le nom de polio-encéphalites. Nous croyons qu'il faut réserver ce terme pour les localisations atteignant l'écorce cérébrale, les noyaux gris ou le cervelet.

Lésions de polio-encéphalite. — Nous avons vu quelles raisons cliniques permettent de considérer parfois les encéphalites, associées à la poliomyélite ou même isolées, comme des manifestations, très rares, en somme, de la même infection.

Leur association à la poliomyélite a pu être démontrée dans certains cas par l'examen anatomique.

Harbitz et Scheel ont retrouvé, dans plusieurs cas, au niveau du cortex, les mêmes réactions méningées et les mêmes gaines de prolifération périvasculaires que l'on rencontrait sur les coupes de la moelle.

D'autres auteurs (Wickman, Redlich, Strauss) ont retrouvé, coexistant avec des foyers indiscutables de poliomyélite, des foyers encéphaliques corticaux, où se retrouvaient les mêmes infiltrations périvasculaires, les mêmes infiltrations inflammatoires, et les mêmes transformations des cellules nerveuses.

Dans le cas de Coyon et Babonneix, il existait ainsi à la partie inférieure des deux frontales ascendantes, des foyers d'encéphalite.

Ces faits concordent avec les constatations faites par Lamy et par Rossi sur des cas anciens.

Nous verrons également que les mêmes faits peuvent s'observer parfois dans la poliomyélite expérimentale du singe.

Il semble donc établi que l'on peut rencontrer, au cours de la poliomyélite épidémique, des lésions de polioencéphalite de même nature ; mais il faut ajouter, ainsi que nous le faisions déjà remarquer à l'étude clinique, que ce sont là des faits relativement rares. Il ne semble pas que l'agent de la poliomyélite aiguë ait une bien grande affinité pour les centres encépha-

liques ; il n'y a rien de comparable à la constance, à la généralisation et à l'intensité des lésions médullaires.

Lésions des ganglions rachidiens. — Il n'est pas douteux que les ganglions rachidiens ne puissent, dans certains cas, assez rares du reste, participer à l'infection. Il s'agit d'une véritable poliomyélite postérieure. Nous n'avons personnellement rencontré, dans nos cas, aucune lésion ganglionnaire ; mais nous avons pu les étudier sur les coupes du cas de poliomyélite ascendante rapporté par MM. Sicard et Bauer (1), et mises aimablement à notre disposition. On y retrouve la même infiltration interstitielle de cellules rondes, et les mêmes processus de neuronophagie des cellules nerveuses, par les cellules fixes des capsules, en prolifération active.

Les mêmes lésions ganglionnaires se rencontraient dans le cas récent de Froin et Levaditi.

Il nous faut insister sur ce fait que la lésion est ganglionnaire et non pas radiculaire ; c'est le ganglion lui-même qui est atteint, infiltré et dégénéré, absolument comme dans le zona ou la rage ; ce n'est pas une propagation de l'irritation méningée par la gaine radiculaire, jusqu'au ganglion. Dans notre cas (Obs. 23) avec réaction méningée, on constatait bien, comme l'ont signalé Wickman, Harbitz et Scheel, une légère irritation et prolifération des méninges radiculaires ; mais elle était très minime, s'arrêtait bien au-dessus du pôle ganglionnaire, et ne présentait même aucune accumulation appréciable de lymphocytes dans les culs-de-sac terminaux, sans doute en raison de la rapidité de l'évolution. De même dans le cas Bauer, bien qu'il existât une certaine réaction méningée, les lésions ganglionnaires étaient beaucoup plus accusées que celles des segments voisins de la gaine radiculaire.

L'atteinte des ganglions paraît cependant assez rare. Sur cinq autopsies de l'épidémie de New-York, Strauss a trouvé une fois des lésions ganglionnaires ; Harbitz et Scheel n'en ont pas constaté.

(1) Sicard et Bauer. — *Soc. Neur.* 5 avril 1906.

Nous avons pu cependant en rencontrer un exemple chez le singe.

On peut donc répéter ce que nous disions tout à l'heure des foyers encéphaliques ; les localisations ganglionnaires sont possibles, mais elles sont rares ; il ne semble pas que l'agent infectieux ait une affinité marquée pour la substance nerveuse des ganglions ; mais lorsqu'il s'y localise, cependant, c'est bien la substance nerveuse elle-même qu'il atteint d'abord ; ce n'est pas une lésion propagée de la méninge voisine, c'est, suivant l'expression de Head, une poliomyélite postérieure.

Lésions des autres organes. — Il est remarquable de constater que la plupart des protocoles d'autopsies sont à peu près muets sur ce chapitre. Ce caractère est déjà significatif ; en effet, dans les cas où tous les organes ont été examinés, on ne relève que des lésions à peu près insignifiantes, congestions des viscères, vraisemblablement en rapport avec la paralysie finale du myocarde. C'est également ce que nous avons constaté dans les deux cas examinés à ce sujet (Obs. 23 et Obs. 31). Même absence de lésions dans les cas de Schreiber, Froin, Coyon et Babonneix.

Dans un cas, Wickman signale une légère néphrite à type hémorragique. Dans un autre, il a rencontré une infiltration de cellules rondes dans le tissu graisseux sous-péricardique.

D'autres auteurs ont constaté des lésions légères du foie, de la rate et des reins, et souvent une tuméfaction marquée des plaques de Peyer et des ganglions mésentériques (Médin, Harbitz et Scheel, Strauss, etc.).

Il semble donc qu'en réalité les autres viscères ne sont en général que peu ou pas touchés.

Les lésions sont à peu près strictement localisées à l'axe cérébro-spinal, et dans celui-ci, à côté de quelques rares localisations ganglionnaires ou encéphaliques et d'une réaction méningée d'intensité variable, il faut insister sur la constance, la généralisation, la précocité et l'intensité des lésions médullaires de la substance grise. La maladie de Heine-Médin est donc bien essentiellement et avant tout une poliomyélite.

IV. — Poliomyélite Expérimentale

Nous avons pu étudier et comparer aux lésions de la poliomyélite humaine, treize moelles de singes inoculés par M. Levaditi avec le virus de l'épidémie viennoise, et aimablement mises par lui à notre disposition.

Nous avons pu constater ainsi des lésions très variables suivant la durée de l'incubation, la virulence de l'inoculation et la résistance du sujet.

Ces singes sont morts l'un le huitième jour, les autres le neuvième, onzième, douzième et seizième jour ; deux sont morts le dix-neuvième ; deux le vingt et unième et le vingt-troisième jour. Deux autres, enfin, le trente-troisième jour et le soixante-septième jour après l'inoculation.

Le douzième singe inoculé avec un mélange de virus et de H^2O^2 fut sacrifié sans avoir présenté de paralysie et nous a servi de témoin ainsi qu'un dernier, mort le dixième jour d'une infection intercurrente sans avoir non plus été paralysé.

Pour résumer l'étude de tous ces cas, nous choisirons seulement quelques-unes des coupes les plus démonstratives provenant de cas de durée croissante et d'intensité au contraire décroissante.

I. — Forme suraiguë. — *Après huit jours d'incubation silencieuse, le singe meurt en quelques heures d'une forme suraiguë, sans avoir présenté de paralysie nette, mais plutôt une sorte de collapsus généralisé.*

Nous nous trouvons ici en présence de lésions à peu près exclusivement limitées aux cellules nerveuses.

Il n'existe, en effet, ni infiltration de la pie-mère, ni irritation de l'épendyme. On constate bien un peu de congestion des vaisseaux, mais il n'existe aucune prolifération des gaines périvasculaires.

L'infiltration interstitielle est insignifiante ; mais on trouve cependant disséminées, de petits groupes de deux ou trois cellules rondes, résultant sans doute de la prolifération sur place des cellules névrogliques.

Seules, les cellules des cornes antérieures présentent des lésions graves. Elles sont d'autant plus manifestes et faciles à constater qu'en certains points, à la région lombaire, par exemple, les cellules



Fig. 29. — 1er singe. Forme suraiguë. Lésions dégénératives. Réaction inflammatoire très minime.

des groupes interne et antérieur sont très atteintes, contrastant avec le groupe externe, à peu près indemne. Ces cellules nerveuses sont décolorées, homogénéisées, ne contenant plus qu'une ombre de noyau à peine plus coloré que le protoplasme et parfois même confondu avec lui; les prolongements protoplasmiques sont rétractés, les contours assez vagues : ce ne sont plus que des ombres de cellules, difficiles souvent à distinguer des tissus voisins.

Au contraire, les cellules du groupe externe sont, à ce niveau, fortement colorées, peut-être même d'une façon anormale.

En résumé, ce que nous trouvons ici, c'est une dégénérescence aiguë, massive et élective des cellules nerveuses, sans autre réaction qu'une très discrète prolifération interstitielle.

II. — Forme aigue. — *Singe mort au bout de onze jours d'incubation, après avoir pendant deux jours présenté une paraplégie des membres supérieurs avec paralysie faciale gauche.*

Nous trouvons ici des lésions multiples : il existe une congestion assez intense des vaisseaux, une ébauche de réaction périvasculaire, une légère prolifération épendymaire.

Mais il existe surtout une prolifération interstitielle assez marquée, avec dégénérescence et neuronophagie des cellules nerveuses. Il est inutile de décrire à nouveau les altérations cellulaires ; elles sont toujours de même ordre. On retrouve encore sur des cellules

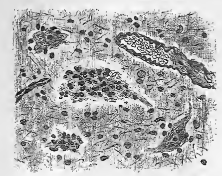


Fig. 30. — 2me singe Forme aiguë. 2 jours. Neuronophagies. Prolifération interstitielle. Absence de réaction périvasculaire.

voisines des aspects différents : les unes sont déjà des cadavres protoplasmiques, quand d'autres ont encore gardé leur noyau et même parfois leurs granulations ; un grand nombre sont envahies par les neuronophages, et quelques-unes complètement détruites.

En somme, les lésions cellulaires sont plus différenciées ; on retrouve les figures connues d'histolyse et de neuronophagie. La prolifération interstitielle est assez intense, mais il n'existe ni réaction périvasculaire ni prolifération méningée.

III. — *Paralysie au bout de dix-neuf jours d'incubation ; mort après trois jours de maladie.*

Les lésions sont ici plus complexes.

Les cellules nerveuses présentent à des degrés très divers toutes les formes de destruction. Les unes, bien conservées, n'ont que de la chromatolyse ; d'autres, en voie d'histolyse, n'ont plus qu'une

ombre de protoplasma et des moignons de prolongements protoplasmiques ; d'autres sont vacuolaires ou rétractées ; le plus grand nombre présente des lésions de neuronophagie à des stades très divers, simplement attaquées ou complètement remplacées par un groupe de cellules épithélioïdes.

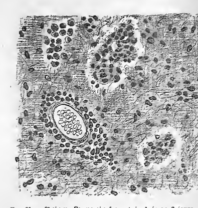


Fig. 31. — 3e singe. Forme aiguë ayant évoluée en 3 jours. Prolifération périvasculaire. Réaction interstitielle, neuronophagies.

Mais à côté de ces destructions cellulaires, nous constatons une prolifération des cellules interstitielles, une multiplication considérable des cellules des gaines périvasculaires, formant autour des vaisseaux de véritables manchons de cellules rondes, qui augmentent, comme chez l'homme, de la périphérie vers le centre de moelle.

Signalons enfin que dans le cordon antérieur gauche nous avons rencontré, à la région cervicale, un petit foyer antonome d'infiltration interstitielle.

Ces manchons périvasculaires sont en somme la caractéristique principale de ce cas, à évolution un peu plus longue que la précédente.

C'est à cette description que semblent répondre la plupart des cas étudiés chez le singe.

IV. — Un autre singe, paralysé également pendant trois jours, après dix-neuf jours d'incubation, présente des lésions à peu près semblables.

Il en diffère uniquement par l'existence, à la région lombaire, d'une assez discrète réaction méningée.

V. — Enfin, deux singes, morts, l'un après vingt et un jours, l'autre après cinquante-cinq jours de paralysie, présentent des lésions manifestes de réparation.

Les foyers médullaires sont nettement circonscrits ; l'un d'eux, par exemple, est limité au groupe externe de la corne cervicale droite. A ce niveau, on constate la disparition de toutes les cellules nerveuses ; la présence de nombreux vaisseaux néoformés, à parois épaissies et scléreuses ; une abondante prolifération interstitielle qui se tasse surtout autour des vaisseaux.

Dans tout le voisinage, les cellules nerveuses paraissent à peu près indemnes, mais il existe cependant partout une prolifération interstitielle manifeste et une sclérose assez considérable des vaisseaux.

*
**

Comme on le voit, les lésions de la poliomyélite épidémique chez le singe sont facilement superposables aux lésions observées chez l'homme.

Comme elles, et mieux qu'elles encore, elles montrent bien l'importance prépondérante des lésions de la cellule nerveuse, sous l'influence probable d'un virus ou d'une toxine fixée particulièrement sur elle.

Elles montrent bien aussi la complexité croissante des lésions, en rapport avec la virulence de l'infection, la durée des accidents paralytiques et la diffusion du virus dans les tissus voisins.

———

Conclusions Anatomo-Pathologiques

Telles nous apparaissent, à leur stade de destruction, puis à leur stade de réparation, les lésions de la poliomyélite épidémique, humaine et expérimentale.

Elles sont essentiellement systématisées, puisque, à part de rares exceptions (néphrite légère hémorragique dans un cas de Wickman, infiltration embryonnaire sous-péricardiqne dans un autre, congestions viscérales et dégénérescences légères), elles ne se rencontrent qne sur l'axe cérébro-spinal.

Elles sont manifestement électives pour la substance grise et principalement pour les cornes antérieures de la moelle. Si elles atteignent presque toujours, en effet, la région périépendymaire, assez souvent la base de la corne antérieure, et la colonne de Clarke (Danber, Bulow-Harbitz et Hansen, Mönkeberg, Wickman), quelquefois même la totalité de la substance grise (Wickman), elles frappent toujours, cependant, d'une façon prédominante les régions motrices.

Les localisations fréquentes aux noyaux bulbaires ne contredisent en rien ce caractère électif, puisqu'on doit considérer ces noyaux comme le prolongement supérieur des cornes antérieures de la moelle.

De même, lorsque l'infection frappe l'écorce cérébrale, ce qui est relativement très rare, cette polioencéphalite présente les mêmes caractères de destruction des centres nerveux et de réaction inflammatoire secondaire, interstitielle et périvasculaire, la même élection, en somme, pour la substance grise, que les localisations médullaires. Lorsqu'elle atteint les ganglions rachidiens, ce qui paraît plus rare encore, c'est le centre nerveux ganglionnaire qui est touché d'abord, c'est la substance grise, en somme, qui est détruite, comme dans la rage et dans le zona.

La lésion essentielle, presque toujours unique, et toujours prépondérante, est donc bien la poliomyélite.

Parmi les lésions médullaires, il en est une constante, c'est l'altération des cellules nerveuses, consistant en neuronophagies, en histolyse, ou peut-être même tout

au début en chromatolyse avec hyperchromie (Wickman). Elles semblent dues à la fixation élective, ou plutôt prépondérante du virus sur les cellules nerveuses.

Mais à ces lésions cellulaires s'associent des lésions interstitielles et vasculaires. L'infiltration interstitielle semble à peu près constante, mais elle peut être très discrète et jeune, alors que les lésions cellulaires sont très avancées. Elle est d'autant plus intense, et constituée par des éléments d'autant plus différents de la cellule ronde, que les destructions nerveuses sont plus avancées. Lorsque la cellule nerveuse est détruite, l'infiltration perd son caractère inflammatoire aigu (cellules indifférenciées, moyens mononucléaires à noyau clair et irrégulier), pour ne plus être constituée que par de grandes cellules ovalaires (corps granuleux), qui ramènent vers la gaine lymphatique périvasculaire les débris dont elles sont chargées.

Cette infiltration semble provoquée par la diffusion de l'agent infectieux au voisinage immédiat des cellules nerveuses. C'est elle qui est l'agent de la neuronophagie.

La prolifération des gaines périvasculaires est aussi précoce et presque constante ; mais elle n'existe qu'au voisinage du foyer infectieux, apparaît lorsqu'elle s'en approche, augmente lorsqu'elle y pénètre, et lui fournit ses cellules qui participent à l'infiltration interstitielle et à la neuronophagie. Elle peut, dans de rares cas, manquer ou n'être qu'à peine ébauchée. Elle est donc manifestement secondaire au foyer infectieux et conditionnée par lui ; elle semble due également à la diffusion dn virus autour de ce foyer.

Les lésions vasculaires, thromboses et hémorragies, sont très rares, limitées dans notre cas au seul foyer de destruction complète ; Wickman n'en a jamais rencontré. Il est donc impossible d'en tenir compte.

Par contre, les réactions méningées sont assez fréquentes, mais inconstantes. Elles semblent répondre à la diffusion lointaine du virus, et paraissent se rencontrer plutôt dans les formes à incubation lente et à évolution prolongée. Elles sont très variables dans leur intensité, depuis l'infiltration discrète prédo-

minante ou limitée à la région lombaire, jusqu'à l'infiltration intense et généralisée dont Harbitz et Scheel, Wickman ont rapporté des exemples.

Mais à côté de ce *type inflammatoire* de la poliomyélite, il semble qu'il existe un second *type dégénératif*, avec peu ou pas de réactions inflammatoires secondaires à l'invasion des cellules nerveuses.

Ces formes dégénératives, qui peuvent se rencontrer dans les infections massives et suraiguës, mais aussi au cours d'évolutions chroniques, sont encore une preuve de l'électivité de l'agent pathogène.

Il semble donc bien qu'on soit en droit de faire de l'altération des cellules nerveuses, l'altération primitive, prépondérante et essentielle de la poliomyélite, en rapport, sans doute, avec une affinité spéciale du virus qui se fixe électivement sur elles.

Si l'étude anatomo-pathologique semble fournir de puissants arguments en faveur de cette hypothèse, elle n'apporte guère de renseignements sur la voie d'infection et le mode de propagation.

On admet souvent, pour la maladie de Landry, la propagation ascendante par voie de contiguité. Mais, dans notre premier cas, par exemple, où le maximum est à la région lombaire, la propagation serait descendante vers la moelle sacrée et ascendante vers la moelle cervicale ; or, la moelle dorsale et le premier segment lombaire même, sont beaucoup moins atteints que la région cervicale. Dans d'autres cas, les différents foyers sont nettement isolés ; dans la moelle lombaire, la corne gauche est beaucoup moins atteinte que la droite ; nous avons signalé le contraste entre la destruction complète du groupe interne cervical et l'intégrité relative du groupe externe ; enfin, dans un même foyer, des cellules voisines peuvent présenter des stades très différents ; tous ces faits semblent peu en faveur d'une propagation par contiguité nerveuse, et plaident plutôt en faveur de localisations successives ou simultanées de l'infection, indépendantes les unes des autres.

Il nous paraît impossible, actuellement, de savoir

si l'infection pénètre par voie sanguine on par voie lymphatique méningée.

L'existence des infiltrations périvasculaires et leur continuité avec la prolifération des méninges est invoquée par Harbitz et Scheel comme un argument en faveur de l'origine méningée, le virus remontant le long des gaines périvasculaires en communication avec les espaces sous-arachnoïdiens.

Or, nous avons vu que le fait lui-même est très contestable, que cette continuité n'existe pas, et qu'avec des méninges saines, on peut voir de volumineux manchons périvasculaires augmentant de la périphérie vers le centre ; ce sont, par conséquent, deux processus distincts, et l'assimilation tentée par ces auteurs de la poliomyélite et d'une méningite nous paraît absolument inexacte.

Wickman, qui leur adresse les mêmes critiques, admet cependant la possibilité d'une origine méningée, en se fondant sur l'intensité et la précocité des réactions périvasculaires, surtout des gros vaisseaux, et sur l'exemple de la rage inoculable par voie méningée; mais il admet également l'infection par voie sanguine, et nous verrons qu'en somme les recherches expérimentales semblent démontrer la possibilité de voies d'apport multiples.

Du reste, cette question nous paraît d'une importance minime. L'essentiel, c'est l'affinité pour les centres nerveux du virus introduit dans l'organisme ; c'est sa prédilection pour les cornes antérieures de la moelle ; c'est son électivité pour les cellules nerveuses de cette corne antérieure, dont il détermine la dégénérescence spontanée ou dont il provoque la neuronophagie par réaction inflammatoire des tissus voisins, réalisant une véritable phagocytose.

CHAPITRE V

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

Jusqu'à ces derniers mois, l'étude bactériologique de la poliomyélite était restée sans résultat.

Nous rappellerons seulement les recherches de Geirswold, de Harbitz et de plusieurs autres, rencontrant dans le liquide céphalo-rachidien un diplocoque gardant le Gram et analogue au méningocoque, type Jäger, décrit en 1898 par Schultze et reconnu depuis comme saprophyte banal.

Plusieurs autres auteurs ont également décrit des germes pathogènes différents : bactéries ou micrococques (Starr. et Pasteur), staphylocoques (Engel et Spiller, Barns et Miller), rhizopodes (Ellermann), etc. Mais il paraît maintenant démontré que les ensemencements du liquide céphalo-rachidien, pratiqués dans des conditions d'asepsie rigoureuse, restent toujours stériles (Wickman, Marthe Wollstein, etc.) ; le microscope n'a pu encore déceler l'agent de la poliomyélite épidémique. L'étude expérimentale a fourni des résultats beaucoup plus importants.

Le 18 décembre 1908, Landsteiner et Popper annonçaient qu'ils avaient réalisé la transmission de la poliomyélite au singe par inoculation intra-péritonéale de la moelle d'une paralysie infantile. Peu après, Flexner et Lewis à l'Institut Rockfeller de New-York, Landsteiner et Levaditi à l'Institut Pasteur de Paris ; puis Leiner et Wiesner au laboratoire de Weichselbaum à Vienne ; Römer à Marbourg, etc., reproduisaient l'infection en série, avec passage d'un singe à l'autre.

En Westphalie, Krause et Meinicke, après des recherches bactériologiques infructueuses, réalisaient également l'inoculation au singe et au lapin (race belge). Toutes ces recherches expérimentales ont pris actuellement une grande extension. Elles ont abouti à peu près

partout à des résultats concordants, démontrant d'une manière définitive la série des points suivants :

Transmissibilité — Caractères du virus

I. — *La poliomyélite aiguë est transmissible aux différentes espèces de singes.* — Flexner, en 1909, avait pu déjà réaliser plus de dix passages successifs ; leur nombre paraît d'ailleurs illimité, le virus américain ayant conservé toute sa virulence.

En France aussi, Levaditi a réalisé avec le virus de l'épidémie viennoise un certain nombre de passages successifs ; mais la virulence en a progressivement diminué, et le virus est devenu inactif. Un cas parisien de paralysie ascendante a pu être également inoculé avec succès au singe, mais la transmission en série n'a pu en être réalisée (Levaditi, Froin et Pignot).

Leiner et Wiesner, Römer et Joseph ont également réalisé des passages successifs.

II. — *L'inoculation donne des résultats par les voies les plus diverses : intracrânienne, péritonéale, intraveineuse, sous-cutanée, intra-nerveuse, pharyngée, intestinale, etc.* — Mais les injections intra-péritonéale et intra-rachidienne paraissent être les meilleurs procédés d'inoculation.

L'injection sous-cutanée n'a guère donné de succès qu'à Flexner et Lewis qui semblent posséder, du reste, un virus plus actif.

L'injection intra-veineuse est susceptible de transmettre également la poliomyélite, ne donnant lieu qu'à des symptômes nerveux ; et ceci montre bien l'affinité spécifique du virus pour la substance nerveuse.

L'injection dans une branche de la *veine porte* réussit également ; l'incubation n'est pas retardée ; le foie ne possède donc aucune action d'arrêt sur le virus (Levaditi).

Le virus peut être inoculé dans un *nerf périphérique* (Flexner et Lewis, Leiner et Wiesner, Levaditi), mais

il faut remarquer que dans ce cas les phénomènes paralytiques débutent par le membre correspondant au nerf inoculé. Ce fait démontre que le virus se propage vraisemblablement par les tubes nerveux ou les gaines lymphatiques du nerf, et arrive ainsi aux centres nerveux correspondants, par un processus de névrite ascendante, comparable à celui de la rage. Leiner et Wiesner ont démontré que la section du nerf au-dessus du point inoculé empêche l'apparition de la poliomyélite. Ces faits ont été récemment encore confirmés par Marinesco.

Le virus peut pénétrer dans le *tube digestif*. Leiner et Wiesner ont réussi la transmission de la maladie, par inoculation directe dans une anse intestinale, et même dans un cas, par ingestion de moelle virulente.

Enfin, le virus peut être introduit par *voie pharyngée*. Leiner et Wiesner, Flexner et Lewis ont réalisé la transmission, par dépôt sur la muqueuse scarifiée, et même par simple badigeonnage de la muqueuse nasale.

Ces deux dernières constatations sont tout particulièrement importantes, étant donné les renseignements étiologiques : les prodromes intestinaux constatés en Westphalie, et les signes angineux ou le coryza qui précèdent d'autres manifestations épidémiques, en Hesse-Nassau, par exemple.

III. — *Le virus existe essentiellement dans la moelle et le bulbe.* — Il a pour ces éléments nerveux une affinité toute particulière.

Mais on peut le retrouver également dans d'autres points de l'organisme.

Il peut se rencontrer dans l'écorce cérébrale (Flexner et Lewis) ; il peut exister dans les glandes salivaires, dans la pulpe splénique, dans les ganglions lymphatiques du territoire inoculé.

Il existe dans le sang, mais en petites quantités ; il faut, pour transmettre la maladie, inoculer des quantités considérables de sang (Flexner et Lewis).

Il ne paraît pas se rencontrer dans le liquide céphalo-rachidien ; Flexner et Lewis ont eu seuls des résultats

positifs, mais la soustraction de liquide suivait de peu l'inoculation intra-cérébrale de virus.

Enfin, la muqueuse pituitaire est virulente (Flexner et Lewis, Leiner et Wiesner). Cette expérience semble prouver que le virus s'élimine sans doute par la muqueuse nasale ; et cette élimination doit jouer un rôle considérable dans la propagation de la maladie.

Il faut rapprocher de ces faits l'exemple auquel nous avons fait déjà allusion. Avec le mucus nasal d'un singe guéri depuis cinq mois de sa poliomyélite, Flexner a pu transmettre la maladie, alors que la moelle n'était plus virulente.

C'est une démonstration manifeste de l'existence des porteurs de germe, et de la persistance prolongée dans le mucus nasal du virus de la poliomyélite.

IV. — *Le virus de la poliomyélite ne présente au microscope aucune forme microbienne décelable.* Il n'a pu être cultivé en aucun milieu ; il arrive parfois que le bouillon ensemencé se trouble, mais on n'y peut déceler aucun germe visible.

Il fait partie du groupe des *virus filtrants*. Il passe à travers les bougies Berkefeld, Chamberland et Reichel; l'émulsion de moelle filtrée est toujours virulente, mais l'incubation semble manifestement plus longue. Il se rapproche donc encore à ce point de vue du virus de la rage.

Comme le virus de la rage également, il présente une grande résistance à la dessication et au froid ; il peut se conserver très longtemps dans la glycérine, jusqu'à cinq mois (Rœmer et Joseph, Flexner et Lewis).

Les agents chimiques n'ont sur lui que peu d'influence ; le menthol, le permanganate de potasse et l'eau oxygénée paraissent cependant le détruire *in vitro*.

La Maladie expérimentale

V. — La période d'incubation de la poliomyélite expérimentale est extrêmement variable ; elle semble bien varier un peu avec la voie d'inoculation et avec la quantité de matière virulente, mais elle paraît surtout dépendre de l'activité du virus. Elle peut être réduite à trois ou quatre jours ; elle peut se prolonger jusqu'à vingt jours (Levaditi) ; elle en a même atteint quarante-six (Leiner et Wiesuer).

Cette période d'incubation est absolument silencieuse.

VI. — La maladie peut être aussi très variable dans ses manifestations. Elle paraît souvent évoluer avec des symptômes d'autant plus graves et plus rapides que l'évolution a été plus courte.

Elle débute souvent par quelques prodromes, tels que de l'agitation ou de la prostration, de la fièvre et un tremblement généralisé ; puis apparaissent les symptômes paralytiques.

« Quelques heures après ces premières manifestations, dit Levaditi, rarement après un ou deux jours, on enregistre les paralysies qui débutent habituellement par les membres inférieurs et peuvent être unilatérales ; bientôt les troubles paralytiques envahissent tout le train postérieur. L'animal fait des efforts pour se déplacer, titube et tombe fréquemment ; suspendu par l'extrémité céphalique, il laisse tomber les membres inférieurs dont la musculature est flasque. »

Chez les animaux les plus résistants ou inoculés avec un virus moins actif, la paralysie peut rester cantonnée à un membre, au train postérieur ; dans quelques cas on observe un type supérieur avec paralysie des membres antérieurs, associée ou non à la paralysie des muscles du cou, quelquefois même avec paralysie du facial et du moteur oculaire externe (Levaditi).

Plus souvent, cependant, la paralysie ne reste pas limitée ; elle progresse, s'étend à tous les muscles des bras, du tronc et de la nuque ; l'animal succombe en

deux ou trois jours avec les symptômes d'une paralysie ascendante de Landry.

Enfin, dans quelques cas, la maladie peut évoluer plus rapidement encore ; on ne constate même pas de paralysie vraie ; c'est plutôt un collapsus nerveux généralisé, suivi de mort au bout de quelques heures.

Les formes localisées peuvent guérir ; après une période d'état plus ou moins longue, elles subissent une régression comparable à celle des cas humains ; on constate de l'atrophie musculaire avec des déformations des membres. Dans certains cas, également, les troubles paralytiques peuvent disparaître complètement.

Tant que ne s'est pas écoulée une période suffisante pour déterminer l'immunité, on peut observer des rechutes (Römer, Levaditi et Stanesco).

Les lésions de la poliomyélite expérimentale sont, comme nous l'avons montré plus haut, exactement superposables aux lésions humaines. Elles sont certainement variables suivant la virulence, la rapidité et l'intensité de l'infection.

La poliomyélite chez le singe s'accompagne très souvent, surtout avec certains virus, de réactions méningées. Des ponctions en série ont permis d'en suivre toute l'évolution (Palmer Lucas). Dès la période d'incubation, on constate de l'hypertension et l'apparition d'une réaction méningée pouvant aller jusqu'à cent et trois cents cellules par millimètre cube ; ce sont surtout des moyens mononucléaires, avec quelques lymphocytes et polynucléaires. A la période d'invasion, les cellules augmentent ; on en trouve jusqu'à mille par millimètre cube, e cette réaction est surtout formée de polynucléaires, atteignant parfois le chiffre de 60 %. Enfin, pendant le stade de paralysie, apparaît la réaction lymphocytaire, qui décroît progressivement jusqu'à la guérison.

L'examen du sang révèle chez l'animal la même leucopénie relative, avec prédominance de lymphocytes.

Immunité — Propriétés vaccinales

VII. — *Les singes qui survivent à une atteinte de poliomyélite sont immunisés contre des inoculations ultérieures* (Flexner, Levaditi, Leiner, Römer). Flexner et Lewis en particulier ont réussi à immuniser complètement le singe par des doses répétées et croissantes de virus.

Mais il faut cependant, d'après Römer et Joseph, que la seconde inoculation ne soit pratiquée que vingt-six jours ou même trente-trois jours après la première. Avant le dix-huitième jour, la réceptivité est, au contraire, augmentée (Römer, Leiner et Wiesner).

Les formes frustes ou abortives de poliomyélite provoquent également l'immunité (Römer).

Ce fait est tout particulièrement intéressant puisqu'il met en lumière l'existence chez l'animal des formes frustes comparables à celles que l'on observe chez l'homme.

VIII. — *Le sérum des singes ainsi vaccinés jouit de propriétés neutralisantes vis-à-vis du virus de la poliomyélite.* — Mélangé *in vitro* à une émulsion de moelle virulente, le sérum des animaux guéris est susceptible, pourvu que le contact ait duré assez longtemps, de neutraliser ce virus qui peut alors être inoculé sans danger (Flexner et Lewis, Levaditi, Römer et Joseph, Leiner et Wiesner).

Le sérum des malades guéris de poliomyélite possède la même propriété neutralisante (Netter et Levaditi), qui peut persister pendant plusieurs années.

Cette propriété peut constituer par conséquent une véritable épreuve, la *réaction neutralisante* de sérum, permettant de confirmer le diagnostic rétrospectif de poliomyélite. C'est par ce moyen que Netter et Levaditi ont pu démontrer l'existence de quelques formes frustes; cette réaction également positive dans quelques cas de paralysie infantile ancienne, permet de croire à l'identité de la poliomyélite sporadique et de la maladie de Heine-Médin.

IX. — *Le sérum d'animaux guéris possède enfin des propriétés immunisantes* ; mais il faut ajouter cependant que ces propriétés n'ont pu jusqu'à présent être assez développées pour que l'on puisse parler de vaccination ou d'immunisation véritable.

Cependant, Flexner et Lewis ont obtenu quelques résultats positifs ; l'injection intrarachidienne de sérum est capable d'empêcher l'apparition de la maladie ; dans un premier cas les injections curatives avaient été commencées le lendemain de l'inoculation et répétées treize jours de suite ; dans un second cas, trois injections seulement ont été pratiquées, séparées par des intervalles de trois jours.

Les mêmes propriétés curatives existent, selon Flexner, dans le sérum des malades guéris de poliomyélite.

Ce principe thérapeutique appliqué par Netter dans plusieurs cas humains graves, semble avoir donné des résultats remarquables. L'inoculation intra-rachidienne de sérum humain provenant de malades guéris a manifestement, dans plusieurs cas, enrayé l'évolution des accidents paralytiques (Netter).

Il faut reconnaître, cependant, qu'à ce point de vue les résultats expérimentaux sont encore incomplets. Nous ne possédons encore ni méthode d'immunisation préventive, ni moyens de sérothérapie vraiment puissants, constants et efficaces. L'existence des propriétés vaccinales est théoriquement démontrée ; il n'est pas douteux qu'on n'arrive bientôt à les renforcer et à les utiliser pratiquement.

***

Transmission de la poliomyélite au lapin

L'inoculation du virus a été tentée sans succès sur la plupart des espèces animales, cobayes, chiens, souris, poules, etc.

Cependant, l'inoculation au lapin paraît avoir donné quelques résultats.

Levaditi rapporte un cas d'inoculation positive, avec

examen anatomique montrant des lésions assez semblables aux lésions du singe.

Paisseau et Troisier ont également inoculé un lapin avec du liquide céphalo-rachidien de poliomyélite ascendante ; au bout de trente jours, leur lapin présenta une paraplégie flasque et complète ; le trente et unième jour, la paralysie gagna les membres antérieurs.

Leurs tentatives de transmission en série n'ont pas réussi, mais un autre lapin placé dans une cage voisine est mort spontanément peu après le premier. On peut se demander s'il n'y a pas eu contagion?

Nous avons été un peu plus heureux dans nos tentatives :

Cinq lapins ont été inoculés avec le sang, le liquide céphalo-rachidien et les organes du malades de l'Observation 31 :

Deux lapins sont inoculés avec du sang pris sur le malade quelques jours avant la mort ; l'un reçoit 5 centimètres cubes dans la veine marginale de l'oreille et meurt quatorze jours après ; l'autre reçoit 3 centimètres cubes de sang dans le péritoine, et meurt le quinzième jour avec des symptômes paralytiques généralisés prédominants à gauche.

Un troisième lapin reçoit dans le péritoine 3 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien et meurt le vingt-sixième jour.

Deux autres lapins ont été inoculés avec du virus filtré de moelle lombaire ; l'un reçoit une injection intrapéritonéale de 5 centimètres cubes, il meurt le trente-deuxième jour ; l'autre reçoit une injection intraveineuse de 5 centimètres cubes et meurt le trente-sixième jour.

On peut remarquer chez tous ces lapins la longue durée de l'incubation, mais le cas humain originel avait eu, lui aussi, une évolution très longue ; le malade était mort le vingt-troisième jour d'une paralysie progressivement ascendante.

Les lésions présentées par ces lapins étaient assez variables ; les lapins morts le quatorzième et le quinzième jour, ne présentaient guère que des lésions des cellules nerveuses, consistant soit en histolyse, soit en

hyperchromie intense et s'accompagnant d'une très légère irritation interstitielle et épendymaire.

Les lapins morts le vingt-sixième, le trente-deuxième et le trente-sixième jours présentaient des lésions plus caractéristiques, avec histolyse des cellules nerveuses, ébauches de neuronophagie, congestion des vaisseaux de la substance grise, réaction inflammatoire discrète des cellules interstitielles et des gaines périvasculaires.

Une seconde série de lapins fut inoculée avec la moelle de ces premiers lapins morts, mais sur six, un seul, inoculé par voie intrapéritonéale, avec une émulsion de moelle du deuxième, mourut le trente-septième jour, en présentant des lésions analogues à celles que nous venons de décrire.

Il y a eu dans ce cas, passage en série d'un lapin à un autre ; mais dans cette seconde série d'inoculations, un seul lapin sur six prend la maladie, et l'incubation est portée de quinze à trente-sept jours ; on voit avec quelle rapidité s'était atténué le virus.

Ces résultats sont à rapprocher des expériences de Krause et Meinicke, de Dham, de Lentz et Huntemüller, réalisant la transmission au lapin. Les moelles de ces animaux peuvent servir à réinoculer d'autres lapins ou des singes, la maladie est donc transmissible en série.

D'après Krause et Meinicke, il faudrait s'adresser de préférence à de jeunes lapins de la race belge, et leur inoculer une quantité assez considérable d'émulsion de moelle, par voie intra-rachidienne, intra-péritonéale ou, mieux encore, intra-vasculaire ; le sang et le liquide céphalo-rachidien inoculés pourraient, selon Krause et Meinicke, déterminer la poliomyélite. Ce fait est quelque peu étonnant, car ces mêmes inoculations restent ordinairement inoffensives pour le singe.

Il faut ajouter que Lentz et Huntemüller ont réussi à inoculer le lapin aussi bien avec le virus viennois, qu'avec le virus de Marbourg. Il semble dont bien que la poliomyélite soit réellement transmissible au lapin.

Mais il semble aussi, que les résultats soient plus in-

constants, les lésions beaucoup moins caractéristiques, la virulence plus rapidement atténuée, qu'avec le singe.

Celui-ci reste donc en somme, pour le moment et jusqu'à nouvel ordre, le meilleur animal d'expérimentation.

CHAPITRE VI

PATHOGÉNIE et PATHOLOGIE COMPARÉE

Il résulte des notions précédemment acquises qne la maladie de Heine-Médin est une maladie infectieuse, épidémiqne et contagieuse, due à un agent pathogène encore inconnn, de l'ordre des virus filtrants.

Les études chimiques, les examens histologiques et les recherches expérimentales aboutissent parallèlement à des résultats identiques, et concourent à mettre en lumière un certain nombre de points qui semblent définitivement acquis :

C'est d'abord l'unité réelle de la maladie sous l'apparente complexité de ses manifestations : les formes cliniques que nons avons rencontrées, si diverses par leur allure, leurs localisations ou leur gravité, se retrouvent en effet an cours de tontes les épidémies, et dans des proportions à pen près analogues ; elles sont toutes suivies de la même immunité spécifique que traduit la réaction de neutralisation du virus ; elles sont presque toujours du reste associées an syndrome poliomyélitique, et traduisent ainsi cliniqnement l'affinité spécifique de la maladie.

C'est anssi, sous le polymorphisme apparent des lésions anatomiques, la même affinité constante pour la substance nerveuse médullaire, et sans donte même pour les cellules des cornes antérieures ; s'il existe en effet sonvent des lésions complexes, irritation méningée, prolifération conjonctives interstitielles ou périvasculaires, congestions ou même hémorragies, ces lésions ne font jamais que se superposer aux altérations des cellules nerveuses et s'ordonner par rapport à elles, en vue de leur destruction par neuronophagie, c'est-à-dire phagocytose; si, au contraire, en raison d'une virulence spéciale, les lésions interstitielles sont absentes on minimes, on peut constater souvent des altérations dégénératives des cellules nerveuses, traduisant encore l'électivité anatomiqne du virus de la poliomyélite.

C'est, enfin, l'inoculabilité au singe avec reproduction des lésions de poliomyélite ; cette transmission, réalisée pour les épidémies américaine, viennoise, allemande et parisienne, montre bien l'identité de ces différentes manifestations épidémiques, produites sans doute par le même agent pathogène, ou tout au moins par les races voisines d'une même famille de virus. La transmission peut se faire par n'importe quelle voie ; et comme nous avions vu les cas cliniques précédés d'angines, de coryza ou de troubles intestinaux, nous voyons le virus introduit par voie intra-rachidienne, péritonéale, intra-veineuse, pituitaire, digestive ou nerveuse, se localiser toujours sur la moelle et donner ainsi une nouvelle preuve expérimentale de l'affinité élective du virus inoculé.

Ces trois ordres de recherche aboutissent par conséquent à la notion d'affinité élective de l'agent pathogène pour la substance nerveuse médullaire. Cette constance d'affinité ne peut traduire autre chose que la spécificité du virus. Dans ces conditions, on est en droit de dire que la maladie de Heine-Médin constitue bien une entité pathologique.

Mais est-elle la seule maladie qui puisse réaliser le syndrome et les lésions de la poliomyélite aiguë ? Ou bien, au contraire, rentre-t-elle, avec un certain nombre d'autres, dans un groupe plus vaste ?

Son affinité pour les cellules nerveuses est-elle un caractère spécifique ? Ou bien n'est-ce au contraire qu'un cas particulier d'une loi générale sur l'électivité de certains poisons pour la substance nerveuse ?

Ce sont les questions qu'il faut maintenant étudier. Comparer la poliomyélite épidémique avec les maladies voisines, ou bien avec les manifestations accidentelles qui lui ressemblent, c'est, en somme, le meilleur moyen d'en approfondir l'étude, d'en délimiter les frontières et de lui assigner la place qui lui convient dans la nosographie médicale.

***

I. — *Rapports avec la paralysie infantile sporadique.* — Nous avons vu que dans la plupart de ses

manifestations, la maladie de Heine-Médin reproduit à peu près le tableau connu de la paralysie infantile classique; même invasion fébrile, même apparition soudaine de la paralysie, même régression progressive, mêmes localisations habituelles, même prédilection pour les enfants.

Nous avons fait remarquer que la régression dans la maladie de Heine-Médin était considérable, que les paralysies persistantes et graves étaient en somme assez rares, et que cette bénignité du pronostic était un des principaux caractères en opposition avec la description classique de la paralysie infantile. Mais, d'autre part, on voit aussi, au cours des épidémies, survenir des paralysies persistantes avec déformation ultérieure du membre; il n'y a peut-être en cela qu'une question de virulence.

Par tous les autres caractères, les deux affections se superposent.

La maladie de Heine-Médin semble, au premier abord, se distinguer par le polymorphisme de ses formes cliniques, opposable, dit-on, à la fixité d'allures de la paralysie infantile. Il nous semble que ce n'est là qu'une apparence. S'il s'agit des réactions méningées, nous rapellerons que c'est justement sur des cas sporadiques que les ont observées en France Triboulet et Lippmann, Brissaud et Londe, Achard et Grenet, Armand Delille et Denéchau, etc.; s'il s'agit des manifestations douloureuses, nous dirons qu'elles figurent dans la description de Roger et Damaschino et dans la thèse de Duquesnoy; s'agit-il des participations bulbaires, elles existent dans les observations de Béclère; parle-t-on des associations encéphaliques, elles sont dénoncées dans la paralysie infantile par Pierre Marie en 1892, et démontrées ensuite par les cas de Lamy, de Rossi, de Mirallié, etc., où la paralysie remonte à trente on quarante ans; s'agit-il enfin des formes ascendantes, on sait que les cas de syndrome de Landry avec lésions de poliomyélite étaient décrits en France bien avant l'apparition de la poliomyélite épidémique.

Aussi loin que l'on remonte par conséquent dans l'histoire de la paralysie infantile, on y constate le

polymorphisme clinique, que l'on donne actuellement comme caractère de la maladie de Heine-Médin.

Bien plus, les cas isolés de paralysie infantile ont la même prédominance estivale ; leur caractère contagieux se révèle assez souvent par de petits foyers épidémiques ; ils subissent à certains moments, en 1897 et 1898, par exemple, des recrudescences marquées.

Au cours de la grande épidémie suédoise, on observa seulement onze cas de paralysie infantile à Stockholm ; en toute autre circonstance, on les aurait pris pour des cas sporadiques, mais Wickman put cependant établir leur filiation avec des foyers épidémiques.

Au point de vue clinique, on peut dire qu'il n'existe, en somme, entre la poliomyélite sporadique et la poliomyélite épidémique, aucune différence importante qui permette de les opposer l'une à l'autre.

A ces analogies cliniques, on pourrait opposer des constatations histologiques ou bactériologiques. Mais nous avons vu que les lésions décrites jusqu'à présent dans les cas de paralysie infantile récente, la disparition des cellules nerveuses et l'accumulation de corps granuleux autour des vaisseaux, correspondaient au début du stade de réparation observé dans la poliomyélite épidémique.

Il est également classique de considérer la paralysie infantile comme due à la localisation médullaire d'un agent infectieux quelconque et l'on apporte à cette hypothèse l'appui de recherches expérimentales que nous étudierons tout à l'heure. Nous nous bornerons pour le moment à faire remarquer que, jusqu'à présent, cette origine infectieuse banale n'a jamais été démontrée. Il n'existe, à notre connaissance, aucun cas de paralysie infantile classique, où l'on ait pu mettre en évidence, d'une façon certaine, un agent microbien quelconque.

Par contre, la réaction de neutralisation du virus, pratiquée par Netter et Levaditi, s'est montrée positive, dans deux cas anciens de paralysie infantile.

Il semble donc que l'on doive, jusqu'à nouvel ordre, considérer au moins la plupart des cas de paralysie

infantile, comme des manifestations sporadiques et isolées de la poliomyélite épidémique.

***

II. — *Rapports avec les syndromes poliomyélitiques au cours des méningites.* — On a cependant décrit récemment, au cours de plusieurs infections méningées, des syndromes moteurs qui peuvent quelquefois reproduire à peu près le tableau d'une poliomyélite aiguë, mais qui plus souvent dn reste revêtent les allures d'une myélite transverse.

MM. Claude et Lejonne en ont rapporté plusieurs exemples (1) en particulier un cas de méningo-myélite progressivement ascendante, avec liquide céphalo-rachidien purulent, syndrome de Brown-Sequard transitoire, anesthésies radiculaires et lésions de méningo-myélite sur lesquelles nous reviendrons tout à l'heure. On voit que le tableau clinique est sensiblement différent de ceux que nous avons envisagés.

MM. de Massary et Chatelin (2) ont observé un cas de méningo-myélite à méningocoques, à localisation dorso-lombaire, se traduisant par un syndrome de myélite transverse. Ici encore, les symptômes et les lésions diffèrent totalement de la poliomyélite aiguë.

C'est plutôt encore une myélite transverse que décrit l'observation de Milhit et Tanon (3), chez un blennorrhagique; coïncidant avec l'arrêt brusque de l'écoulement, avec la présence dans le liquide céphalo-rachidien d'un diplhocoque possédant les caractères d'un méningocoque ou d'un gonocoque.

Par contre, MM. Gaujoux et Maillet (4) rapportent l'observation d'un enfant atteint brusquement de paralysie flasque des quatre membres, avec régression assez lente mais à peu près complète, et réalisant com-

(1) Claude et Lejonne : Les lésions concomitantes des centres nerveux dans les méningites cérébro-spinales. (*Gazette Hôp.*, 22 mars 1910 ; *Journ. de Phys. et Path. générale*, 15 sept. 1908, N° 5.)

(2) De Massary et Chatelin : *Revue Neurologique*, 1909, N° 10.

(3) Milhit et Tanon : *Presse médicale*, 15 janvier 1908.

(4) Gaujoux et Maillet : *Annales de Médecine et de Chirurgie infantiles*, 15 février 1910.

plètement le syndrome de la poliomyélite. L'examen du liquide céphalo-rachidien avait montré la présence de nombreux pneumocoques sans réaction méningée.

Schultze avait, en 1898 (1), publié une observation de poliomyélite, consécutive à une méningite cérébro-spinale. Le cas nous paraît très discutable, car l'évolution est exactement celle d'une poliomyélite avec réaction méningée ; comme l'a fait remarquer M. Rist, les rares microbes trouvés dans le liquide céphalo-rachidien, ne furent constatés que sur lame, sans réaction de Gram; ils ressemblaient plutôt au gonocoque, et tous les essais de culture furent absolument négatifs.

Enfin, MM. Sicard et Foix (2) ont rapporté un cas de méningite cérébro-spinale avec sequelles de paralysie à type poliomyélitique pur, qui paraît démonstrative. Cet homme de quarante ans, fut, au huitième jour d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques, atteint d'une paralysie flasque des membres inférieurs, qui laissa après elle des séquelles atrophiques.

Etant donné ce que nous savons de l'affinité étiologique de la méningite cérébro-spinale et de la poliomyélite épidémique, on pourrait à la rigueur se demander s'il n'existait pas dans ce cas une juxtaposition des deux maladies ; mais il semble plus vraisemblable d'admettre la localisation d'un foyer infectieux dans les cornes antérieures, processus que nous aideront à connaître les recherches anatomiques suivantes.

Nous avons pu, en effet, grâce à l'amabilité de MM. Claude et Lejonne, de Massary et Chatelin, étudier les coupes de ces deux cas. Les lésions sont du reste à peu près analogues.

Il existe à la fois de grosses lésions méningées et médullaires. Nous n'insisterons pas sur les premières, c'est l'infiltration classique des méninges par des amas de polynucléaires.

Les altérations médullaires sont pour nous beaucoup plus intéressantes. A côté des lésions vasculaires très

(1) Schultze : *Munch. med. Woch.*, 1898, N° 38.

(2) Sicard et Foix : *Soc. de Neurologie*, 2 juin 1910.

importantes, congestion intense, thromboses multiples, et foyers hémorragiques périvasculaires, on constate une infiltration diffuse, très dense, à polynucléaires, qui a envahi une grande partie de la moelle. Elle est assez discrète dans la substance blanche, mais elle s'étend en nappe ininterrompue, homogène, et non systématisée, à la substance grise toute entière.

Au milieu de cette infiltration diffuse, on peut encore retrouver cependant un certain nombre de cellules nerveuses ; elles ont bien subi une dégénérescence manifeste avec chromatolyse et homogénéisation, mais elles ont conservé leur forme et leur colorabilité ; aucune d'elles n'est en neuronophagie marquée.

En somme, c'est l'envahissement massif et global de la moelle et particulièrement de toute la substance grise, par un agent infectieux ; c'est la réaction inflammatoire banale et indifférentiée de tout le tissu envahi. Les cellules nerveuses sont, elles aussi, englobées dans ce processus ; elles dégénèrent et disparaissent, mais ces lésions dégénératives n'ont plus rien de particulier ; en certains points même elles persistent, simplement altérées au milieu d'une infiltration considérable, et cet aspect contraste, d'une façon frappante, avec la précocité et l'intensité des lésions cellulaires dans la poliomyélite aiguë.

Dans le premier cas, les cellules nerveuses sont simplement englobées dans le processus infectieux diffus ; dans le second, lorsque le processus inflammatoire existe, il s'établit au niveau des noyaux moteurs envahis, il s'ordonne autour des cellules nerveuses déjà malades, et il participe à leur suppression. Le premier processus est une inflammation banale, le second est une réaction systématisée.

En est-il de même dans les cas sans autopsie à syndrome poliomyélitique pur ? Il est très possible, en effet, qu'ils résultent de l'envahissement banal de la substance grise par les germes infectieux méningées ; la substance grise est, de beaucoup, plus fragile que la substance blanche ; les réactions inflammatoires et congestives y sont de beaucoup plus intenses, la pullulation microbienne y est plus facile ; toutes les lésions

expérimentales de la moelle par inoculations microbiennes ou injections intra-vasculaires de poudres inertes y déterminent le maximum de leurs lésions. On comprendrait ainsi qu'un syndrome poliomyélitique ne fût que la traduction d'une infection diffuse, assez légère ou assez courte pour ne pas léser les cordons, et n'altérer que la substance grise plus fragile.

Mais, d'autre part, il est possible que certains agents infectieux ou certaines toxines, acquièrent dans certaines conditions, une affinité spéciale pour les cellules nerveuses, déterminant ainsi des altérations électives, de véritables lésions de poliomyélite, au sens que nous donnons maintenant à ce mot.

***

Rapports avec la maladie de Landry. — Nous avons vu qu'un grand nombre de cas de paralysie ascendante appartiennent de la façon la plus authentique à la maladie de Heine-Médin.

Par contre, il en est d'autres qui apparaissent en dehors de toute notion de poliomyélite épidémique et dont l'origine reste inconnue.

Il en existe enfin un certain nombre où les lésions médullaires peuvent être rattachées à des infections ou intoxications connues ; tels sont, par exemple, les cas de Pierre Marie et Marinesco où se rencontre un microbe semblable à la bactéridie charbonneuse, les cas de Remlinger, d'Œttinger et Marinesco, attribuables sans doute au streptocoque, ou à un microbe voisin comme dans le cas de Courmont et Bonne. Quelques cas ont été attribués à la tuberculose (Gougerot et Troisier), ou à la syphilis (Preobrajenski, Crouzon et Villaret).

Chantemesse et Ramond (1) ont rapporté, en particulier, une véritable épidémie de paralysie ascendante, apparue dans un asile d'aliénés, et ayant frappé cent cinquante malades sur lesquels quarante morts. Cette paralysie ascendante s'accompagnait souvent, au début, d'œdèmes durs des membres inférieurs, assez

(1) Chantemesse et Ramond : *Soc. de Biologie*, 23 juillet 1898.

fugaces du reste; on pouvait, après guérison, observer des paralysies prolongées, du steppage, des rétractions tendineuses; enfin, l'étude bactériologique montrait, dans le liquide céphalo-rachidien, les centres nerveux et les autres organes, l'existence d'un bacille dont l'inoculation directe ou l'injection d'extrait toxinique reproduisait la paralysie chez le lapin.

D'autre part, il ne faut pas oublier que certaines formes de maladie de Landry apparaissent comme des manifestations aiguës de polynévrite (Eichorst, Déjerine, Leyden, Mme Déjerine-Klumpke, Pitres et Vaillard, etc.), avec lésions isolées des terminaisons nerveuses ou des nerfs périphériques.

Il semble donc que la poliomyélite épidémique ne doive revendiquer qu'un certain nombre des cas de syndrome de Landry. Celui-ci peut, en effet, résulter de polynévrites, d'infections banales cérébro-spinales, ou de maladies souvent mal connues, parmi lesquelles il faut peut-être, comme nous allons le voir, et comme l'a soutenu Remlinger, faire une place importante à la rage.

***

Rapports avec la rage. — Tous les auteurs ont été frappés des nombreuses ressemblances entre la rage et la poliomyélite épidémique. Les deux maladies manifestent la même affinité pour les centres nerveux, la même possibilité d'inoculation par voie rachidienne et par injection dans un nerf périphérique, la même évolution clinique caractérisée par une incubation silencieuse précédant l'apparition des éléments nerveux; toutes deux sont produites par un virus filtrant. Les lésions anatomiques sont de même ordre, et d'après Wickman, absolument identiques; les nodules rabiques ne sont le plus souvent que des processus de neuronophagie. (Van Gehuchten et Nélis.)

On n'a jamais rencontré dans les cellules de la corne d'Amon, au cours de la poliomyélite, les corpuscules de Négri qui caractérisent la rage, mais Bonhoff a cru déceler dans les cellules des cornes anté-

rieures de petits corpuscules colorables au Giemsa, qu'il considère comme des formations analogues.

Il est certain que la poliomyélite épidémique a des affinités particulières pour les cornes antérieures, mais nous avons vu qu'elle peut atteindre aussi les ganglions rachidiens. De même si la rage a des affinités toutes spéciales pour les ganglions rachidiens, elle peut aussi déterminer des symptômes paralytiques de poliomyélite ; Remlinger l'incrimine dans certains cas de maladie de Landry ; on peut observer des paralysies du type poliomyélitique dans le traitement de la rage par inoculations de virus atténués (Remlinger, Babès) ; Brissaud, Sicard et Tanon ont reproduit chez le lapin par inoculation du bulbe d'un cas de paralysie ascendante, des symptômes comparables à la rage. Van Gehuchten (1), enfin, rapportait dernièrement un cas de rage chez l'homme, ayant évolué comme une paralysie ascendante, et tout à fait comparable à la rage paralytique ou rage mue du chien. Il faut remarquer, en passant, qu'il n'existait dans ce cas, malgré les symptômes indiscutables de poliomyélite, aucune lésion appréciable de la moelle; nous avons vu que le même fait peut se présenter dans la poliomyélite, traduisant évidemment l'envahissement de la cellule nerveuse sans réaction inflammatoire.

Si la rage et la poliomyélite épidémique ont des affinités très grandes, elles ne peuvent cependant être assimilées l'une à l'autre : l'inoculation de l'une ne vaccine pas contre l'autre ; il n'existe pas d'immunité croisée entre la rage et la maladie de Heine-Médin ; (Levaditi) ; ce sont deux maladies voisines, mais absolument distinctes.

***

Rapports avec la maladie des jeunes chiens, et certaines épizooties de paralysies. — L'analogie constatée entre la rage et la poliomyélite aiguë épidémique permet de se demander si cette dernière n'existe pas chez les animaux. On a observé, en effet, en Suède, certaines

(1) Van Gehuchten : *Académie royale de médecine de Belgique*, 25 janvier 1898.

épidémies de basse-cour coïncidant avec une recrudescence de poliomyélite.

Krause rapporte la coïncidence, à Haspe, de vingt cas de paralysie infantile et d'une mortalité considérable chez les poulets, en juin 1909; Kütner, en Silésie; Dana, en Amérique, ont observé le même fait. Wilke a constaté chez six poules une poliomyélite aiguë coïncidant avec des paralysies infantiles dans la région; Sturn a observé, à Francfort-sur-le-Mein, une épidémie de paralysies chez les chiens, et la croit en rapport avec la paralysie infantile.

Ce sont des problèmes encore irrésolus. Il paraît jusqu'à présent peu probable qu'il y ait identité entre ces paralysies et la maladie de Heine-Médin. Jamais, en effet, on n'a réussi à inoculer, à une poule ou à un chien, le virus de la poliomyélite épidémique.

Mais s'il n'y a pas identité, il y a très probablement analogie avec certaines maladies des animaux. On peut en citer comme exemple la maladie des jeunes chiens.

Cette maladie, due, elle aussi, à un virus filtrant, peut avoir des déterminations cutanées, mais elle se caractérise aussi très souvent par des accidents nerveux; ce sont, le plus souvent, des paralysies flasques à type de poliomyélite quelquefois passagère, souvent à forme ascendante et mortelle.

Les lésions de la moelle offrent des ressemblances frappantes avec celles que nous avons étudiées, ce sont aussi des altérations électives des cellules nerveuses, des proliférations interstitielles et périvasculaires aboutissant très souvent à des processus de neuronophagie. Il semble bien que, dans ce cas encore, le virus ait, pour les cellules nerveuses, une affinité particulière, comparable à celle de la poliomyélite épidémique.

***

Rapports avec les poliomyélites expérimentales. — En dehors des poliomyélites provoquées par l'inoculation du virus de la maladie de Heine-Médin, ou par certaines formes de rage, on a signalé de nombreux résul-

tats expérimentaux obtenus par injection de cultures ou de toxines microbiennes.

Gilbert et Lion (1891) ont obtenu des poliomyélites avec atrophies musculaires chez le lapin, par injection de colibacille. Roger (1892), avec des cultures vieillies de streptocoque, obtient des atrophies musculaires progressives se rapprochant du type de la poliomyélite chronique. Vincent (1893) provoque une maladie de Landry par le bacille typhique associé au *B. viscosus.* Thoinot et Masselin (1894) déterminent des paralysies avec atrophie musculaire par le colibacille et le staphylocoque, et Gombault note dans ces cas une « transformation vacuolaire, vitreuse et granuleuse » des cellules nerveuses, sans inflammation interstitielle. Widal et Bezançon provoquent par le streptocoque des lésions de myélite avec lésions des cornes antérieures. Crocq, Marinesco, Vaillard, ont obtenu parfois avec diverses cultures des résultats analogues.

Charrin et Claude (1897) déterminent des paralysies avec atrophies musculaires et lésions de poliomyélite par la toxine pyocyanique; Lœper en provoque avec la toxine dysentérique (1905) ; de même que Enriquez et Hallion (1894) avaient obtenu, par la toxine diphtérique, des lésions hémorragiques ou dégénératives de la substance grise. Tous ces résultats expérimentaux sont en somme assez inconstants ; mais il existe aussi certains agents dont l'affinité pour la substance nerveuse paraît plus constante. C'est ainsi que Claude et Phisalix ont obtenu chez le chien, avec le bacille de la septicémie des cobayes, des lésions constantes de méningo-encéphalite avec lésions dans la moelle de la substance grise periépendymaire et même des cornes antérieures et postérieures.

On a enfin obtenu quelques résultats intéressants avec les *sérums névrotoxiques.*

Les recherches de Delezenne et d'Armand-Delille avaient bien montré l'intensité des lésions dégénératives provoquées dans les cellules nerveuses par l'injection intra-rachidienne de sérums névro-toxiques.

Nous avons, nous aussi, fabriqué un sérum névrotoxique par l'inoculation à la poule d'émulsion de

moelle de lapin. L'injection de ce sérum névrotoxique dans la cavité arachnoïdienne du lapin a déterminé plusieurs fois des paralysies rapides et généralisées avec lésions dégénératives des cellules nerveuses; mais, dans d'autres cas, nous avons vu évoluer des paralysies plus limitées, progressives pendant quelque temps et bientôt suivies de régression; l'étude anatomique de ces cas, pendant la période de paralysie, montrait, avec une très légère prolifération méningée, un peu de myélite marginale et surtout une réaction inflammatoire diffuse de toute la substance grise, prédominante dans les cornes antérieures. Les cellules nerveuses inégalement altérées, présentaient à la fois des lésions d'histolyse et des ébauches manifestes de neuronophagie.

Il nous paraît nécessaire de faire entre tous ces faits une distinction capitale. Il est certain qu'un grand nombre de cultures microbiennes peuvent accidentellement se localiser sur la moelle, et déterminer des lésions de myélite ou de méningo-myélite; il peut même se faire que les lésions prédominent sur la substance grise ou même l'atteignent d'une façon à peu près exclusive. Ce sont en somme des myélites diffuses, dont la majoration sur la substance grise ne fait que traduire, comme nous l'avons montré tout à l'heure, la fragilité spéciale de ce tissu, et l'intensité de ses réactions vasculaires inflammatoires ou dégénératives. Toute inflammation diffuse de la moelle prédomine habituellement sur la substance grise, et peut même se limiter à peu près exclusivement à elle. Ce sont des poliomyélites si l'on veut, mais des poliomyélites infectieuses banales, non systématisées et en quelque sorte *secondaires* et *accidentelles*.

A côté de ces faits, il en est d'autre qui révèlent de la part de la toxine ou de l'agent microbien une véritable affinité constante pour la substance nerveuse. Ce sont là pour nous les *poliomyélites vraies*, primitives, et bien peu d'inoculations microbiennes les ont en somme réalisées; les lésions obtenues par Claude et Phisalix sont elles-mêmes plutôt des méningo-encépha-

lites avec épendymite et envahissement consécutif de la substance grise.

Seules, les injections de toxines semblent les réaliser couramment. Nous avons vu les résultats de la toxine pyocyanique ; les toxines tétanique et diphtérique semblent les réaliser d'une façon plus constante et plus démonstrative.

On a pu, en effet, démontrer l'affinité de la substance nerveuse pour la toxine tétanique (Marie, Guillain et Laroche) et de la toxine diphtérique (Babonneix, Guillain et Laroche). Ces toxines viennent se fixer sur les cellules nerveuses, quelle que soit leur voie de pénétration, après inoculation intra-cérébrale, intra-veineuse ou péritonéale, comme après injection dans un nerf périphérique dont elles suivent le trajet pour atteindre les centres nerveux par un processus de névrite ascendante. Fixée sur les centres nerveux, la toxine tétanique provoque des contractures par irritation, la toxine diphtérique y détermine des paralysies par inhibition toxique. Toutes les deux à la longue provoquent des lésions dégénératives des cellules nerveuses, le plus souvent, sans aucune réaction interstitielle ; mais dans quelques cas, on rencontre une légère prolifération des cellules névrogliques, et l'on peut voir alors les cellules nerveuses envahies par les cellules conjonctives proliférées. Ces figures de neuronophagie, rencontrées dans la diphtérie par Babonneix, dans le tétanos chronique par Laignel-Lavastine, par Inhowski, par Zinno, montrent bien qu'il s'agit d'une réaction de défense tendant à la destruction des cellules nerveuses imprégnées ou dégénérées.

***

Les résultats expérimentaux et l'étude comparée nous permettent de préciser maintenant la conception pathogénique de la maladie de Heine-Médin.

Il est certain qu'il s'agit d'une poliomyélite vraie, spécifique et primitive, puisque la lésion à peu près constante de la substance grise est le résultat d'une affinité spéciale du virus et de sa fixation élective sur les centres nerveux.

Mais cette affinité n'est pas une propriété particulière au virus de la poliomyélite épidémique.

Il est possible, en effet, que d'autres agents infectieux puissent l'acquérir momentanément dans des conditions spéciales. Il est certain, en tous cas, qu'elle constitue le caractère commun de certaines intoxications comme le tétanos ou la diphtérie, et de certaines infections à virus filtrants comme la rage ou la maladie des jeunes chiens, peut-être aussi de la chorée et du zona.

Mais le tétanos et la diphtérie n'ont évidemment pas d'autre point commun avec les autres maladies, que leur affinité pour les centres nerveux. Nous les donnons simplement comme exemples d'intoxications systématisées. La fixation de leurs toxines, décelables par l'inoculation, n'a rien de commun avec la fixation des virus, inoculables en série et susceptibles de reproduire la maladie initiale.

Il existe évidemment entre toutes ces maladies « neurotropes » des différences considérables, bien qu'elles ne soient pas irréductibles.

La poliomyélite épidémique frappe particulièrement les cornes antérieures de la moelle, beaucoup plus rarement les cornes postérieures, l'écorce cérébrale ou les ganglions rachidiens. La rage, au contraire, possède une affinité spéciale pour les ganglions, comme l'ont démontré Van Gehuchten et Nélis, bien qu'elle puisse aussi se localiser sur la moelle (rage paralytique). La maladie des jeunes chiens, enfin, se traduit tantôt par un syndrome de Landry, tantôt par une paralysie à type poliomyélitique, tantôt par de la chorée aiguë en rapport sans doute avec une irritation corticale.

La fixation de la toxine tétanique sur les cellules nerveuses se traduit presque toujours, comme souvent aussi la rage, par des contractures ou des spasmes; cependant, le tétanos cervical est souvent paralytique. Par contre, la fixation du virus de la poliomyélite se manifeste presque toujours d'emblée par la paralysie, mais dans quelques rares cas, un stade initial de contracture manifeste aussi l'irritation cellulaire.

Enfin, les lésions toxiques du tétanos et de la diphtérie sont presque uniquement cellulaires et rarement

inflammatoires ; la neuronophagie n'y est, même dans ces cas, que très discrète. Au contraire, les lésions infectieuses de la poliomyélite et de la rage, sont presque toujours accompagnées de réactions inflammatoires, de processus neuronophagiques très actifs ; mais nous avons vu qu'ils peuvent faire complètement défaut, dans les formes dégénératives.

Cependant, si nous laissons de côté ces différences spécifiques, toutes ces maladies présentent des caractères communs.

Toutes sont susceptibles de gagner les centres nerveux aussi bien par inoculation intra-rachidienne, intra-veineuse ou péritonéale, qu'à la suite d'une infection dans un nerf périphérique par un processus de névrite ascendante.

Toutes sont capables, suivant les conditions, soit de déterminer la simple dégénérescence ou même l'inhibition passagère des cellules nerveuses sans réaction inflammatoire ; soit de provoquer la prolifération des tissus conjonctifs voisins, cellules névrogliques ou cellules des gaines péri-vasculaires, dont le premier rôle est de prendre part à la destruction de la cellule nerveuse par un processus de neuronophagie.

Toutes ces infections, enfin, se traduisent essentiellement par des symptômes nerveux de paralysie ou de contracture, liés spécifiquement à la lésion dégénérative ou à l'irritation des cellules nerveuses.

Il s'agit donc bien ici de maladies analogues. Mettant en dehors le tétanos et la diphtérie qui nous ont uniquement servi comme exemples d'intoxications électives, nous pouvons nous demander si les caractères communs aux maladies que nous venons de comparer, poliomyélite épidémique, rage, maladie des jeunes chiens, etc., ne sont qu'une simple coïncidence. Il nous semble possible, au contraire, que toutes ces maladies à virus filtrant, soient assez voisines l'une de l'autre, caractérisées par des affinités et des réactions à peu près semblables, et appartenant peut-être au même groupe pathogène.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT — PROPHYLAXIE

Le traitement de la poliomyélite n'a encore été que bien peu modifié par les acquisitions récentes sur la nature de la maladie. Il est encore à peu près uniquement symptomatique.

Pendant la période aiguë de la paralysie, avec ou sans accidents méningés, il semble que les bains chauds prolongés à 39° aient une action sédative bien marquée. Les douleurs s'apaisent, la raideur de la nuque et du dos diminue, les émonctoires fonctionnent, le sommeil est plus calme.

A cette période on a recommandé également la morphine, la belladone, qui auraient une action calmante sur les symptômes d'irritation nerveuse.

Les antiseptiques ne paraissent avoir donné aucun résultat; cependant Skoog recommande les préparations salicylées, et l'urotropine. On sait, en effet, que l'aldéhyde formique dégagé par l'urotropine passe d'une façon précoce et en quantité considérable dans le liquide céphalo-rachidien.

A la période de régression, l'électrisation, la mobilisation et le massage, paraissent favoriser le retour des mouvements.

Le *traitement électrique* est de beaucoup le plus efficace. Encore n'agit-il que pour diminuer l'importance des séquelles paralytiques.

Son action se borne en somme à provoquer l'exercice du muscle pendant toute la période où la contraction volontaire est impossible, à la faciliter et à la renforcer quand elle commence à se manifester, à provoquer l'hypertrophie des fibres restées saines dans un muscle en partie dégénéré. Elle n'agit en somme qu'en remplaçant l'exercice volontaire par une contraction artificielle involontaire, et en empêchant le muscle de s'atrophier par inertie.

Il convient par conséquent de se rapprocher autant que possible des conditions physiologiques; quand la contraction faradique est conservée, c'est à elle qu'il faudra avoir recours, en se servant d'intermittences assez lentes; il faut éviter, en effet, la tétanisation du muscle qui risque de dépasser la mesure, d'imposer un travail épuisant, et de retentir par contre-coup sur les cellules nerveuses en voie de régénération.

Lorsque l'excitabilité faradique aura disparu, on utilisera le galvanique, à forme interrompue ou ondulatoire, en cherchant toujours, en somme, à obtenir avec le minimum de courant une contraction musculaire suffisante.

Il ne paraît pas qu'il y ait intérêt à retarder l'emploi de l'électricité jusqu'à la période de régression; dès que l'évolution progressive de la paralysie est arrêtée, on peut instituer le traitement. La seule contre-indication est fournie par les douleurs; le traitement électrique sera donc précoce, c'est l'avis d'Albert Weil, de Delherm, de Zimmern. Dès que le mouvement volontaire est impossible, il y a intérêt à la remplacer par un mouvement provoqué, afin d'éviter l'atrophie du muscle. Mais, au début surtout, pendant la période d'état, il faut se contenter d'un exercice modéré; car l'épuisement du muscle n'est pas sans retentir sur la nutrition des cellules médullaires.

L'électrisation devra être poursuivie pendant très longtemps; il faut se souvenir que les améliorations se poursuivent parfois pendant des années.

Le massage et la mobilisation peuvent avoir leur importance comme adjuvants mais ne peuvent certainement remplacer l'électrisation. « Le meilleur moyen, dit Albert Weil, que nous ayions de modifier la nutrition des muscles frappés de paralysie, est de provoquer leur contraction. »

SÉROTHÉRAPIE. — VACCINATION

Les recherches expérimentales nous ont montré la possibilité d'une vaccination préventive, et d'une sérothérapie immunisante.

Mais pour passer de cette possibilité théorique à la réalisation pratique, on se heurte à de nombreuses difficultés.

Il est certain, par exemple, que le sérum d'un animal immunisé peut, par injection intra-rachidienne, prévenir l'invasion de la poliomyélite chez un animal inoculé; le fait a été démontré par Flexner. Mais d'autre part, rien ne décèle cliniquement l'invasion de la madie, la période d'incubation est longue et silencieuse; la période préparalytique elle-même ne contient souvent aucun symptôme caractéristique ; c'est l'apparition de la paralysie qui manifeste seulement la nature de la maladie, et dès lors la lésion est vraisemblablement constituée et le traitement sans doute inutile.

Ce qui s'impose donc pour le moment, c'est une étude minutieuse de la période préparalytique, afin d'en dégager mieux encore tous les petits signes qui permettraient de prévoir la paralysie et par conséquent d'instituer encore à temps le traitement sérothérapiqne rapide par voie intra-rachidienne. Nous avons vu que Muller signalait comme tels l'hyperesthésie cutanée, la lencopénie et les sueurs profuses.

De notre étude se dégagent aussi quelques symptômes qui nous paraissent plus précis ; ce sont les douleurs, les sensations de faiblesse vague d'un membre, relevées parfois dès la période prodromique, et dans les formes méningées l'existence d'un liquide clair avec ou sans lymphocytose.

Il est évident que tous ces signes prendraient une importance considérable en présence d'une épidémie reconnue.

D'ailleurs, on doit se demander si le traitement sérothérapique pratiqué même après la paralysie, serait absolument sans efficacité.

Il est très probable que les lésions de destruction cellulaire ne se produisent que bien après le début de la paralysie. Le traitement sérothérapique peut, dans ce cas, arrêter l'évolution destructive, et transformer en une paralysie transitoire avec régénération possible, une paralysie que la destruction des cellules aurait rendue irrémédiable.

Il peut aussi empêcher la propagation de la maladie et l'apparition de nouveaux foyers. Il prend ainsi une importance considérable dans les formes à marche ascendante.

Nous avons fait remarquer, en effet, que les formes graves et généralisées de la poliomyélite étaient presque toujours à marche progressive, et non pas d'emblée comme les formes plus bénignes.

C'est, en effet, dans des cas semblables que ce traitement a été employé pour la première fois chez l'homme, par M. le Dr Netter (Observations 85, 88 et 102), et l'on peut voir par ces observations les résultats relativement favorables qui ont été obtenus : un enfant de six ans par exemple (Osbervation 102), est atteint d'une paralysie progressive dn membre inférieur gauche ; quatre jours après, il présente de la faiblesse dans le membre inférieur droit, les deux membres supérieurs et les muscles du cou ; une ponction lombaire est pratiquée et suivie de l'injection de 13 centimètres cubes de sérum humain provenant d'un malade guéri de poliomyélite : le lendemain, la motilité des membres supérieurs, de la nuque et du membre inférieur droit est complètement revenue et la paralysie ganche entre en régression. Un autre malade (Observation 85) est atteint de paraplégie complète, avec anesthésie remontant jusqu'au mamelon ; on pratique deux injections intra-rachidiennes de sérum humain ; le lendemain, les troubles de la sensibilité ont diminué, trois jours après, ils ont presque disparu ; on a interrompu le traitement sérothérapique, l'anesthésie reparaît, un peu de faiblesse apparaît au membre supérieur droit; on refait trois autres injections de sérum emprunté à des malades guéris, les troubles du membre supérieur disparaissent, le niveau de l'anesthésie s'abaisse de nouveau ; l'évolution ascendante est définitivement arrêtée, malheureusement le malade meurt au bout de deux mois, des suites d'une énorme escharre fessière.

De pareils résultats sont évidemment démonstratifs de la valeur de la sérothérapie par sérum humain; mais ce ne peut être évidemment qu'un traitement d'exception. Il démontre à la fois l'existence des pro-

priétés vaccinantes du sérum humain de malades guéris, et l'utilité de son emploi même après l'apparition de la maladie. Il est probable que les progrès des recherches expérimentales permettront bientôt l'emploi d'un sérum animal doué des mêmes propriétés curatives.

Une autre méthode thérapeutique peut être conçue sur les bases du traitement pasteurien de la rage. On sait que celui-ci consiste à profiter de la longue durée d'incubation de la rage après la morsure contagieuse, pour immuniser rapidement le sujet par des doses croissantes de virus.

Cette immunisation progressive est possible pour la poliomyélite ; elle a été réalisée chez le singe par Flexner et surtout par Römer.

Mais, d'antre part on ne peut songer à l'employer puisque l'incubation est ici plus courte, et surtout qu'elle passe complètement inaperçue; on ne possède pas, comme pour la rage, le fait initial de l'inoculation.

Cette méthode paraît donc inapplicable au moins pour le moment. Römer poursuit actuellement des recherches tendant à obtenir une vaccination à la fois certaine et inoffensive, à laquelle on puisse soumettre en bas âge tous les enfants. Nous croyons ceci parfaitement réalisable, mais nous nous demandons s'il serait jamais légitime de l'employer, en dehors d'une épidémie grave.

PROPHYLAXIE

Il est certain que nous assistons actuellement à une recrudescence de la poliomyélite ; que cette recrudescence tend à se généraliser à un grand nombre de pays ; et que chaque épidémie dépasse en gravité les précédentes.

Il semble donc urgent de prendre dès à présent des mesures énergiques pour enrayer cette progression.

En Suède, Norvège, Allemagne, Autriche, la déclaration de la maladie a été déclarée obligatoire.

En France, M. le Dr Netter, l'a proposée récemment à l'Académie de Médecine (31 mai 1910). Il y aurait tout avantage à pouvoir mieux se rendre compte des progrès de l'épidémie, et surveiller ses recrudescences.

D'autre part, étant donnée la contagiosité des sujets atteints, il semble nécessaire de les isoler, comme on le fait pour toutes les maladies infectieuses, et d'astreindre les personnes qui les soignent aux précautions d'hygiène et d'antisepsie usitées en pareil cas. La désinfection du rhino-pharynx pour le malade et ses proches nous paraît tout particulièrement importante. Malheureusement, la maladie semble plus particulièrement contagieuse à la période d'incubation; ce fait ne supprime pas l'importance de l'isolement, mais montre seulement qu'on ne doit en attendre que des résultats incomplets.

La contagion par les maisons et les objets usuels a été démontrée en Suède; il y aurait lieu, par conséquent, d'en pratiquer la désinfection.

Enfin, nous avons montré le rôle important que semblent jouer les écoles, et la transmission probable de la maladie par des sujets sains, porteurs de germes. Il pourrait être indiqué, en cas d'épidémie, comme l'a fait M. J. Renault dans la Creuse, d'ordonner la fermeture des écoles, ou tout au moins d'en interdire l'accès aux sujets, même sains, qui auraient pu se trouver en rapport avec des malades.

CONCLUSIONS

I. — Épidémiologie.

1° Depuis le mois de juin 1909, la région parisienne a été le siège d'une épidémie de poliomyélite aiguë, qui ne s'y est d'ailleurs pas cantonnée : on constate, en effet, plusieurs foyers concomitants en France (Rouen, Gers et Haute-Garonne, Salies-de-Béarn, Yonne, Creuse, Seine-et-Oise.) A l'intensité près, cette épidémie est comparable aux grandes épidémies récentes des pays scandinaves, des Etats-Unis, d'Autriche et d'Allemagne.

2° Comme ailleurs, la maladie a procédé par poussées saisonnières pendant les mois d'été (août-septembre et octobre 1909 et 1910) ; et actuellement, il semble qu'elle tende à devenir endémique. Du reste, il nous paraît probable que les cas isolés de paralysie infantile ne sont en général, que des manifestations sporadiques de la même maladie.

3° Si, d'une part, la maladie procède par foyers épidémiques bien localisés, d'autre part, il est très rare de rencontrer des cas de contagion directe. La poliomyélite apparaît donc plus épidémique que contagieuse, et cette constatation confirme l'existence des porteurs de germes incriminés comme agents de contagion.

II. — Etude clinique.

1° Formes communes.

Le tableau clinique habituel de la poliomyélite épidémique est essentiellement caractérisé par :

a) L'existence à peu près constante d'une *période*

préparalytique fébrile, avec malaise général, douleurs et réaction méningée fréquentes ; ces signes diversement associés peuvent prédominer l'un ou l'autre si nettement, qu'ils ont permis de décrire une *forme méningée*, une *forme fébrile*, une *forme douloureuse* de la paralysie infantile.

b) L'apparition de *paralysies*, survenant encore au cours des accidents de la première période, ou au moment de la défervescence, ou même après une acalmie de plusieurs jours.

Cette paralysie est habituellement globale, massive, réalisant d'emblée tout son effet. Elle est purement motrice, flasque et suivie d'atrophie musculaire rapide. Les paralysies graves, définitives sont rares ; la régression se fait par groupes musculaires et dépasse presque toujours les prévisions ; assez souvent, elle aboutit à la guérison complète, ou du moins à une amélioration telle qu'elle permet la fonction du membre.

Les formes méningées nous ont paru particulièrement bénignes.

2° Formes rares.

A côté de ces formes, qui avec leurs diverses modalités, correspondent à la presque totalité des cas observés, il existe d'autres variétés assez différentes des premières, et qui sont cependant, pour nous, l'expression clinique de la même maladie, faisant partie du même groupe épidémique. Les unes ne diffèrent guère du type habituel que par quelques symptômes surajoutés; telles les formes avec signes d'irritation pyramidale, ou avec troubles sensitifs, ou encore avec douleurs persistantes (formes névritiques). Il est d'autres cas où le type clinique s'écarte davantage de la description classique ; telles, les formes progressivement généralisées, souvent mortelles, réalisant le syndrome de Landry ; les formes à localisation bulbaire, les formes avec manifestations cérébrales (polioencéphalites).

3° Formes frustes.

Enfin, il existe certainement aussi des formes frustes, sans paralysie, mais leur diagnostic ne peut être fait

que grâce à la notion épidémique, et il n'a pu être confirmé, jusqu'à présent, que par la réaction neutralisante du sérum.

III. — Anatomie pathologique.

Nous avons rencontré deux types anatomiques de poliomyélite : le *type inflammatoire* où la prolifération des cellules conjonctives interstitielles, périvasculaires, et même méningées, s'associe à l'altération des cellules nerveuses, et contribue à les faire disparaître par neuronophagie ; le *type dégénératif* où les cellules nerveuses altérées disparaissent par histolyse, avec un minimum de réaction inflammatoire. Ces deux modes de destruction sont, en général, associés, mais la prédominance considérable de l'un ou de l'autre, permet de comprendre les discordances qui existent entre les divers examens histologiques.

Dans tous les cas, il semble bien que l'altération des cellules nerveuses soit la lésion initiale et essentielle de la poliomyélite épidémique, en vertu d'une affinité spéciale du virus qui se fixe électivement sur elles. Cette affinité n'est pas, du reste, le privilège du virus de la poliomyélite épidémique.

On connait plusieurs infections, la rage, la maladie des jeunes chiens, par exemple, qui ont une affinité semblable.

Il est possible que, dans certaines conditions spéciales, d'autres infections ou intoxications banales soient susceptibles de l'acquérir momentanément et de déterminer aussi des lésions de poliomyélite.

IV. — Etude expérimentale.

1° La poliomyélite épidémique est transmissible en série de singe à singe. L'agent infectieux appartient à la catégorie des virus filtrants ; il se trouve essentiellement dans les centres nerveux ; cependant, l'inoculation de sang et d'autres organes, en particulier de muqueuse pituitaire, a donné des résultats positifs.

L'inoculation peut se faire par voie intra-cranienne, péritonéale, intra-veineuse, digestive, par injection dans un nerf périphérique ou même par simple badigeonnage des fosses nasales.

2° Les lésions observées chez les singes inoculés sont identiques aux altérations de la moelle humaine.

3° Le sérum des singes inoculés, comme celui des malades guéris de poliomyélite, jouit de propriétés neutralisantes pour le virus de la poliomyélite; cette propriété peut constituer une épreuve permettant le diagnostic rétrospectif de la maladie.

4° Le sérum des animaux immunisés jouit aussi de propriétés vaccinantes, ce qui permet d'entrevoir la possibilité prochaine d'un traitement sérothérapique pratique de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

Achard. — *Deux cas de paralysie infantile avec paralysie faciale.* (Soc. Neurol., 6 février 1908.)

Achard et Grenet. — *Paralysie infantile et lymphocytose arachnoïdienne.* (Revue Neurol., 1903, tome XI, p. 345, 5 mars.)

Achard et Lévi. — *Radiographie des os dans la paralysie infantile.* (Nouv. Iconogr. de la Salp., 1897.)

Acuna. — *Cas de polio-encéphalo-myélite aiguë chez un garçon de trois ans.* (Arch. de Méd. des Enfants, t. XI, p. 405, 1908.)

Alessandrini (P.) — *Les atrophies musculaires tardives consécutives à la paralysie spinale infantile.* (Nouv. Iconogr. de la Salp., 1909.)

Altamann. — (Med. Gaz. Sydney, 1897.)

Andersson. — *Report of an epidemic of two hundred and seventy-nine cases of acute poliomyelitis.* (Pediatrics, août 1910, p. 543.)

André. — *Etudes neurologiques. Congrès de Bordeaux* 1895.

Archambault et Damaschino. — (Revue mens. des Maladies de l'Enfance, 1883.)

Armand Delille et Denéchau. — *Syndr. de Landry avec lymph. du liquide céphalo-rachidien.* (Revue Neurol., p. 191, 1er fév. 1906.)

Armstrong J. M. — *A small epidemic of seventeen cases of poliomyelitis.* (Pediatrics, 1910.)

Atwood. — (New-York. Neur. Soc. et Journ. of Nerv. and Ment. Dis., 8 janvier 1907.)

Auerbach. — *Ueber gehäuftes Auftreten und über die Etiologie der Poliomyelitis anterior acuta infantum.* (Jahrb. f. Kinderheilk., 1899.)

Augistrou. — *Poliomyélite antérieure aiguë avec réaction méningée et participation du facial.* (Journ. de Méd. de Bordeaux, 13 février 1910.)

Babinski et Nageotte. — *Contribution à l'étude du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses.* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd., 1901, p. 537.)

Bailey et Ewing. — (Journ. of Nerv. and Ment. Dis., 1896.)

Ballet. — (Leçons de Clinique médicale, Paris, 1897.)

Ballet et Dutil. — *De quelques accidents spinaux déterminés par la présence dans la moelle d'un ancien foyer de myélite infantile.* (Rev. de Méd., 1884.)

V. Baracz (R.). — *Ueber die Lumbalhernien und seitliche Bauchhernien.* (Arch. f. Klin. Chir., Bd LXVIII, p. 631, 1902.)

Barnes and Miller. — *A case of acute poliomyelitis.* (Brain., v. XXX, p. 101, 1907.)

Bartsch. — (Monatsch. f. mediz. Augenh. u. Chir., t. II, 1839.)

Batten. — (Lancet., 1902; Brain, t. XXV, 11). — *The pathology of infantile paralysis.* (Brain, vol. XXVIII, p. 378, 1904.)

Bauer. — *Lésions des ganglions rachidiens dans un cas de syndrome de Landry.* (Comptes rendus Soc. de Biol., 4 décembre 1909, t. LXVII. p. 662.)

Baumann. — *Beiträge zur Kasuistik der Poliomyelitis anterior acuta.* (Monatschr. f. Psych. Weizarzte, Bd XVII, p. 485, 1905.)

Beclère. — (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 25 mars 1898.)

Beneke. — (Aertzl. Ver. in Marburg, 1909). — *Ueber Poliomyelitis acuta.* (Munch. med. Woch., 25 janvier 1910, p. 176.)

Berg. — (Med. Assoc. of the greater City of New-York, 1907, et New-York Med. Journ., 1908.) — *Poliomyelitis anterior as an epidemic disease.* (Med. Record, corpus, vol. LXXIII, p. 1, 1908.)

Van den Berg. — (Nederl. Tijds. v. Genees, 1907, I, p. 1676.)

Bergenholz. cité par Médin.

Bergonié. — *Thermothérapie de la paralysie infantile.* (IIIe Congrès intern. de Physioth., Paris 1910.)

Berliner. — (Wiener Klin. Woch., 1909.)

Bernard-Léon et Maury. — Soc. méd. hôp. 8 nov. 1910.

Bernheim. — *Poliomyelitis mit seltener Lokalisation.* (Corresp. f. Sch., Bd XXXIII, p. 793, 1903.)

Beyer. — (*In* Neurol. Centralbl., 1895.)

Bézy. — *Un cas d'encéphalite aiguë et deux cas de poliomyélite antérieure aiguë chez les enfants.* (Arch. Méd. de Toulouse, 1907.)

Bickel. — *Ein Fall von akuter Poliomyelitis beim Erwachsenen unter dem Bilde der aufsteigenden Paralyse.* (Inaug., Diss., Bonn, 1898.)

Bing. — *Beitrag zur Kenntniss der endogenen Rückenmarksfasern beim Menschen.* (Arch. f. Psych., Bd XXXIX, 1905.)

Bloeq. — (Bulletin Méd., 1902.)

Boeck. — (Norsk. Magaz. f. Lägevidensk, 1898.)

Bonhoff. — (Aertzl. Ver. in Marburg, 1909.)— *Zur Œtiologie der Heine-Médinschen Krankheit.* (Deutsche Med. Wochenschr. 1910.)

Boonacker. — *Poliomyelitis anterior acuta sive meningitis cerebrospinalis epidemica.* (Nederl. Tijdsch. V. Geneesk, 1906, t. II, p. 1124.)

Bradshaw. — (Liverpool Med. Institut, 1907.)

B. Bramwell. — *Analysis of seventy-six cases of poliomyelitis anterior acuta.* (The Scottish. Med. and Surg. Journ., vol. XXII, p. 501, 1908.)

Briegleb. — *Ueber die Frage der infektiösen Natur der akuten Poliomyelitis.* (Inaug. Diss. Iena, 1890.)

Brissaud et Bauer. — *Poliomyélite antérieure subaiguë ou polynévrite motrice.* (Revue Neur., t. XII, p. 1226, 1904.)

Brissaud et Gy. — *Un cas de poliencéphalomyélite aiguë.* (Nouv. Iconogr. de la Salp., t. XXI, p. 254, 1908.)

Brissaud et Londe. — *Diagnostic de poliomyélite et de névrite aiguë à propos de deux cas de monoplégie crurale.* (Revue Neur., t. IX, p. 1018, 1901.)

Brissaud, Sicard et Tanon. — *S. de Landry; valeur de la lymphopolynucléose rachidienne.* (Rev. de Neurol., 1906, p. 384.)

Brorström. — *Akute Kinderlähmung und Influenza.* (Leipzig, 1910.)

Brümiche. — (Journ. f. Kinderkr., 1861.)

Bruns. — (Münch. med. Woch., 1906.)

Buccelli. — *Paralisi spinale e cerebrale infantile a forma epidemica* (Policlinico, 1897.)

Bülow-Hansen et Harbitz. — *Beitrag zur Lehre der akuten Poliomyelitis.* (Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat., 1899.)

Burkhardt. — (*Der Kinderartzt,* 1899.)

Buzzard. — *A clinical lecture on cases illustrating the infective origine of infantile paralysis.* (Lancet, 1898). — *Certain acute infective or toxic conditions of the nervous system.* (The Lancet, 1907, t. Ier, p. 705.)

Cadwalader. — (Philadelphia neurological Society, 24 avril 1908. — *Acute anterior poliomyelitis. A pathological study of three cases.* (Med. Record, vol. LXXIV, p. 482, 1904; Contribution from the Departement of Neurologie and the Laboratory of Neuropathology (University of Pennsylvania), 1908.)

Calabrese. — *Contributo allo studio della paralisi infantile.* (Riforma med., 1903.)

Calmette et Breton. — (Revue d'Hyg. et de Pol. san., 1910.)

Camus et Sézary. — *Poliomyélite antérieure aiguë de l'adolescence à topographie radiculaire.* (Revue Neur., t. XV, p. 392, 1907.)

Carles. — *Sur quelques cas de scoliose liée à l'existence de la paralysie infantile.* (Revue d'Orthop., 1909.) — *Sur quelques cas de paralysie des muscles de la paroi abdominale au cours de la poliomyélite antérieure aiguë.* (Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux, 1908.)

Cassirer. — *Fall von abgelaufener Poliomyelitis und Muskelatrophie.* (Neurol. Centralbl., 1898.)

Caverly. — *History of an epidemic of acute nervous disease o mensual type.* (Med. Record, vol. XLVI, p. 673, 1894.)

Cervesato, Drucker et Tedeschi. — Padoue, 1896; cité par Netter

Cestan et Pujol. — *Un cas de paralysie infantile à type radiculaire* (Toulouse Méd., 1er novembre 1910, t. XII.)

Cestan et Huet. — *Contribution clinique à l'étude de la topographie des atrophies musculaires myélopathiques.* (Nouv. Iconogr. de la Salp., 1902.)

Chapin. — *Epidemic paralysis in children.* (Journ. of Amer. Med. Assoc., 1900.)
Charcot. — (Maladies du syst. nerveux, t. II.)
Charcot et Joffroy. — *Cas de paralysie infantile spinale avec lésions des cornes antérieures de la substance grise.* (Arch. de Phys. norm. et pathol., 1870.)
Charrin et Claude. — (Acad. des Sciences, 1897.)
Charrin et Vaillard. — (Acad. des Sciences, 1898.)
Clarke. — (Brit. Med. Journ., 1908.)
Clarke et Atwood. — (New-York Med. Journ., 1907.)
Claude. — (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1909 ; Soc. de Biol., 1896.) — *Le syndrome poliomyélitique dans les maladies infectieuses du système nerveux.* (Progrès médical, 11 février 1911.)
Claude et Velter. — *Poliomyélite antérieure aiguë avec spasticité des membres inférieurs.* (Soc. de Neurol., 1er décembre 1910.)
Clowe. — (Albany med. ann., 1908. Nr. 10 cité après. Centralbl. f. innere Medizin, p. 295, 1909.)
Collin et des Celleuls. — *Lésions précoces de la substance grise dans la poliomyélite antérieure aigue de l'adulte.* (Soc. Biol. de Nancy, 13 février 1911.)
Collins. — *Acute anterior poliomyelitis or acute spinal paralysis of children.* (Med. Record, vol. LXXII, p. 725, 1907.)
Collins and Romeiser. — (Med. Record, vol. LXXIII, p. 248, 1908.) — *An analysis of five hundred cases of spinal infantile paralysis.* (The journal of the Americ. Med. Assoc., vol. L., p. 1766, 1908.)
Concetti. — (XIIIe Congrès international de Med., Paris, 1900.)
Cordier. — *Relation d'une épidémie de paralysie atrophique de l'enfance.* (Soc. des Sciences méd. de Lyon, 1887; Lyon médical, 1888.)
Cornil. — *Paralysie infantile.* (Soc. de Biol., 1863.)
Coulter. — *Additional observations of acuti poliomyelitis.* (Pediatrics, 1910.)
Courmont et Bonne. — (Arch. de Neur., 1899.)
Courtellemont. — *Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs aux méningites aiguës.* (Thèse de Paris, 1904.)
Coyon et Babonneix. — (Gaz. des Hôp., 9 février 1911.)
Cruchet. — *Etude critique sur les rapports de la méningite cérébro-spinale et de la paralysie infantile.* (Journ. Méd. Franç., 1910.) — *Sur un cas de paralysie infantile à forme monoplégie brachiale.* (Arch. gén. de Méd., 1905.)
Dalché — (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 21 oct. 1898.)
Dana. — (Méd. Rec., 1895.)
Dauber. — *Zur Lehre von der Poliomyelitis anterior acuta.* (Dentsche Zeitschr. f. Nervenhlk, Bd IV, p. 200, 1893.)
Mme Déjerine-Klumpke. — *Contribution à l'étude des polinévrites.* (Thèse de Paris, 1889.)

Déjerine. — (Traité de Pathologie générale, Bouchard, Brissaud, t. V, Paris, 1901.)

Déjerine. — (Arch. de Phys., 1890.)

Déjerine et Thomas. — (Traité des maladies de la moelle épinière Paris, 1902.)

Déjerine et Huet. — *Contribution à l'étude de la paralysie atrophique de l'enfance à forme hémiplégique.* (Arch. de Phys. norm. et path., 1888.)

Delherme et Laquerrière. — (IIIe Congrès intern. de Physioth. Paris, 1910.)

Dennett. — *A case of anterior poliomyelitis.* (Med. Record, vol. LXXIV, p. 207, 1908.)

Dercum. — (Journ. of Nerv. and Ment. Dis., 1900.)

Detlhloff. — (Norsk. Magaz f. Laegevid., 1906.)

Dommering. — (Tidjschr. voor Geneesk, 1909.)

Duchenne (de Boulogne). — *De l'électrisation localisée.* (Paris, 1855 et 1872.) — *Physiologie des mouvements*, 1867.

Duchenne (fils). — (Arch. gén. de Méd., 1864.) — *De la paralysie atrophique grave de l'enfance.* (Paris, 1864.)

Dunlop. — (Edinburgh Med. Chir. Soc., 1907.)

Dupré et Huet. — *Paralysie spinale infantile localisée aux muscles du groupe radiculaire supérieur du plexus brachial.* (Soc. de Neurol. et Revue Neurol., 20 avril 1902.)

Duquennoy. — *Sur une forme de paralysie infantile à début douloureux.* (Thèse de Paris, 1898.)

Edes. — (Boston Med. Surg. Journ., 1879.)

Edinger. — (Aertzl. Verein zu Frankfurt-a.-M., 1909.)

Edwards. — *Contribution à l'étude de la paralysie spinale aiguë et de sa nature.* (Thèse de Paris, 1898.)

Eichberg. — (Med. Record, 1891.)

Eichelberg. — *Ueber spinale Kinderlähmung.* (Deut. med. Wochenschrift 1910.)

Eichohrst. — (Spez. Pathol. u. Therapie, 1896; Virchows Arch., t. LXIX; Correspondenz. f. Schweitzer Aertzte, 10 juillet 1910.

Eisenlohr. — *Pathologie und pathologische Anatomie der spinalen Kinderlähmung.* (Deut. Arch. f. Klin. Mediz., t. XXVI; Arch. f. Psych., t. IX et X, 1879.) — *Ueber akute Bulbär und Ponsaffektionen.*

Elischer et Schenthauer, cités par Lövengren.

Ellermann. — *Ueber den Befund von Rhizopoden bei zwei Fällen von Poliomyelitis acuta.* (Zentr. f. Bakt., Bd XL, p. 648, 1906; Hospitalst., 1905.)

Emerson. — *Epidémie de poliomyélite infantile dans le Massachusetts occidental en* 1908. (Boston Med. and surg. journ. 22 juillet 1909, p. 115.)

Engel. — (Prag. Med. Woch., 1900.)

Enriquez et Hallion. — (Soc. de Biol., 1894, et Congrès de Méd. interne, Bordeaux, 1895.)

Erb. — (Deut. Zeits f. Nervenheilk., t. II et XI.) — *Ueber akute Spinallähmung. Poliomyelitis anterior acuta bei Erwachsenen und über Verwandte spinale Erkrankungen.* (Arch. f. Pschych., t. V, 1875.) — *Poliomyelitis acuta superior.* (Deut. Med. Woch., 1906; Naturhist. Med. Ver., Heidelberg, 1908.)

Escherich. — (Gesellsch. f. inner. Medezin u. Kinderheilk., Wien, 1908.)

Feer. — (Naturhist. med. Ver. Heidelberg, 1908.)

Ferrier. — (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1902.)

Finkler. — (Dritte Jahresvers. der. Gesellsch. Deut. Nervenärt. Wien, 1909.)

Flexner et Lewis. — *The transmission of acute poliomyelitis to Monkeys; the nature of the virus of epidemic poliomyelitis.* (Journ. of the Amer. Med. Assoc., 13 novembre 1909, 4 décembre 1909, 18 décembre 1909, 1er janvier 1910, 12 février 1910, 2 avril 1910.)

Fœrster. — *Ein Fall von Poliomyelitis im obersten Halsmark* (Allg. med. Zentralztg., 1902.) — (Schles. Gesellsch. f. Varterl. Kultur in Breslau.) — *Zur Symptomatologie der. Poliomyelitis anterior acuta.* (Berl. Klin. Woch., 1909.)

Forssner et Sjövall. — *Ueber die Poliomyelitis acuta samt einem Beitrag zur Neuronophagienfrage.* (Zeitzch. f. Klin. Med., Bd LXIII, 1907.)

Fortesme-Brikdale. — (Brit. Journ. of Childr. Dis., 1907.)

Fowler. — (The med. Press and Circular., vol. LXXXI, Jan., p. 10, cité d'après Jahresbericht der Neurologie und Psych., Bd X, p. 644.)

Fraenkel. — *Lymphocytosis of the cerebrospinal fluid.* (Med. Record, vol. LXV, p. 125, 1904.)

Franke. — (Monatsch. f. Unfallheilk., 1898.)

Frankl-Hochwart. — (Gesellsch. f. innere Mediz. v. Kinderheilk., Wien, 1908.)

Free. — (The Philadelphia Neurol. Soc., 1907, et The Journ. of Nerv. and Ment. dis., 1908.)

Friedjung. — (Gesellsch. f. innere Mediz. u. Kinderheilk., Wien, 1908.)

Friedlaender. — (Virchows Arch., t. LXXXVII.)

Fuchs und Rosenthal. — (Physikalisch-chemische, zytologische und anderweitige Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit, Wien, Medizin, Presse, p. 2061, 1904.)

Fürntratt. — *Ueber Poliomyelitisepidemien mit besonderer Berücksichtigung der diesjährigen Epidemie in Steiermark.* (Das österr. Sanitätswesen, 1909.)

Geirswold. — *Epidemisk poliomyelit.* (Norsk Magaz. for Laegevidenskahen, Bd LXVI, p. 1280, 1905; Maamdschr. f. Sundespleje, 1906.)

Gerhardt. — (Lehrh. der Kinderkr., III Aufl., 1874.)

Ghon. — (Gesellsch. f. innere Mediz. n. Kinderheilk, Wien, 1908.)

Gibney et Wallace. — (Journ. of the Amer. Med. Assoc., 1907.)

Gilbert et Lyon. — (Soc. de Biologie, 1892.)

Goldscheider et Brasche. — (Handh. der pathol. Anat. des Nervensyst., heraugs. von Flatan, Jacobson minor, Berlin, 1903.)

Goldscheider et Kohnstamm. — *Ueber Poliomyelitis.* (Zeitsch. f. Klin. Mediz., t. XXIII, 1893.)

Gombault. — (Arch. de Phys. norm. et path., 1873.)

Gowers et Taylor. — (A Manual of Diseases of the nervous system, vol. I, London, 1899.)

Gowers. — (The clinic. Society transact; Anal. in Arch. de Neurol., 1893; Handbnch der Nervenkrankheiten, Bonn, 1892; British med. Journ., 5 février 1900, p. 305.)

Grasset et Rauzier. — (Traité des Maladies du système nerveux, Paris, 1894.)

Grawitz. — (Berl. Klin. Woch., 1892.)

Grober. — *Zu der rheinisch-westfälischen Epidemie von spinaler Kinderlähmung*; (Mediz. Klinik, 1909.) — *Die akute epidemische Kinderlähmung.* (Fortschritte d. deutsch. Klin., 1910.)

Guinon et Rist. — *Deux cas de poliomyélite antérieure aiguë sans réaction méningée cytologique chez un frère et une sœur.* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd., 1903, p. 623; Revue mensuelle des Mal. de l'Enf., 1903.)

Guinon et Paris. — *Paralysie infantile avec réaction méningée.* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd., 18 juin 1903, p. 673.)

Guinperz. — (Berl. Klin. Woch., 1900.)

Hagenbach-Burckhardt (Bâle). — (Jahrb. f. Kinderheilk., 1899; Correspondenzhlatt f. Schweitze Aerizte, 20 décemhre 1910.)

Hammond. — (A Treat. on the dis. of the Nerv. syst., 6e édit., London, 1876.)

Hansen et Harbitz. — (Norsk. Magaz. f. Lägevidensk, 1898; Zieglers Beitr., t. XXV.)

Harbitz et Scheel. — *Pathologisch-anatomische Untersuchung über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten von den Epidemien in Norwegen*, 1903-1906. (Videnskabs-Selskahets Skrifter, Kristiania, 1907; Dent. med. Woch., 1907; Journ. of the Amer. Med. Assoc., 1907 et 1908; Norsk. Magaz. f. Lägevidensk, 1907.)

Hartmann. — (Dritte Jahresvers. der Gesellsch. Dentsch Nervenärtzte, Wien, 1909.)

Haushalter. — (Traité des Maladies de l'Enfance, t. IV.)

Heiman. — (Aroh. of Pediatry, 1909; New-York Acad. of Medicine et Med. Rec., 1907.)

Heine. — (Beobacht. über Lähmungszust. der unter. Extrem. u. deren Behandl., Stuttgart, 1840; Spinale Kinderlähmung, 2te Aufl., Stuttgart, 1860.)

Hemenay. — (New-York Acad. of Medicin et Med. Rec., 1907.)

Henoch. — (Vorlesungen der Kinderkrankh., 1897.)

Higier. — *Zur Klinik der Schweissanomalien bei Poliomyelitis anterior (spinale Kinderlähmung) und posterior (Herpes zoster).* (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1901.)

Hlava. — *Poliomyelitis anterior acuta partialiter haemorrhagie.* (Sbornick lekarski, Prag., 1891.)

Hoche. — *Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks.* (Arch. f. Psych., t. XXXII, 1899.)

Hochhaus. — *Ueber Poliomyelitis acuta.* (Münchner Med. Wochenschrift 1909.)

Högyes. — (Nothnagels spez. Path. n. Thérapie, t. V.)

Hoffmann (A.) — *Cerebrale und spinale Kinderlähmung bei Geschwistern.* (Münch. Medizin. Wochenschr., p. 2251, 1904.)

Hoffmann (J.).)— Naturhistor. med. Verein in Heidelberg, 1908.) — *Ueber eine Epidemie von Poliomyelitis anterior acuta in der Umgebung Heidelbergs in Sommer und Herbst* 1908 *und bemerkenswerte Beobachtungen aus früheren Jahren.* (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1909.) — *Zur Kenntnis der syphilitischen akuten und chronischen atrophischen Spinallähmung (Poliomyelitis anterior acuta et chronica syphilitica.* Neurol. Centralb. 1909.)

Hoffmann. — *Zur Behandlung des Frühstadiums der Poliomyelitis anterior acuta.* (Münchner med. Wochenschr., 1909.

Holt. —(New-York Acad. of Medicine et Med. Reccord, 1907.)

Holt et Emmet. — *Some chimical feactures of epidemic poliomyelitis.* (Archivs of Pediatrics, 1910.)

Holt et Bartlett. — *The epidemiology of acuta poliomyelitis.* (The americ. Journ. of the Med. Sciences, Vol. CXXXV, p. 647, 1908.)

Hough et Lafora. — *Le liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite antérieure aiguë.* (New-York, med. Journ., 5 nov. 1910, p. 924.)

Huet. — *Un cas de paralysie spinale infantile avec participation du nerf récurrent.* (Rev. neurol., 1900.)

Huet et Lejonne. — *Deux cas de localisation radiculaire de la paralysie infantile.* (Soc. neurol. 1906., p. 1199, 6 décembre.)

Hymanson. — *Cinq cas de paralysie infantile épidém.* (Arch. of Pediatr., mai 1909.)

Ibrahim et Hermann. — *Ueber Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis anterior acuta in Kindersalter.* (Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk., Bd XXIX, p. 113, 1905.)

Ide. — (Journ. méd. de Louvain, 1910.)

Immermann. — *Ueber Poliomyelitis anterior acuta und Landrysche Paralyse.* (Neurol. Centralbl., 1885.)

Ingham. — (Philadelphia Neurol. soc., 1907, et Journal of Nerv. and Ment. Dis., 1908.)

Iogichess. — (Münch Med. Woch., 13 octobre 1910, n° 39.)

Jagic. — *Zur Kenntnis der akuten Poliomyelitis der Erwachsenen.* (Wiener Med. Woch., 1899.)

Job et Froment. — (*Etude clinique de la poliomyélite aiguë.* (Revue de Médecine, n° 1910.)

Joffroy et Achard. — (Arch. de Méd. expérim., 1889.)

Johannessen. — *Bemerkungen über Poliomyelitis anterior acuta.* (Norsk Magazin for Lægevidenskaben, Bd LXII., p. 299, 1901.)

Johnson et Clarke. — (Méd. chir., Traves, t. LI, London, 1868.)

Jones. — *A simplified technic for accurata cell. enumeration in Lumbal puncture.* (Review of Neurol., and Psych., Vol. V, p. 539, 1907.) — *Infantile paralysis as observed in health district No., 15, during* 1909. (Monthly Bulletin of the Massachusetts state Board of Health, 1910.)

Jonnesco. — *Cellules des ganglions rachidiens dans la paralysie infantile.* (Soc. de Biol., 21 janv. 1911.)

Jordan. — (Brit. Med. Journ., 1896.)

Kadyi. — *Ueber die Blutgefässe des menschl. Rückenmarks.* (Lemberg, 1889.)

Von Kahlden. — *Ueber Entzündung und Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarks.* (Zieglers Beitr., 1893; Verhandl. des Kongr. f. in Mediz., 1901; Centralbl. f. allgem. u. pathol. Anatomie, t. V.)

Kalischer. — *Ueber Teleangiektasien mit unilateraler Hypertrophie und über Knochenverlängerung bei spinaler Kinderlähmung.* (Monatsschr. f. Pysch. u. Neurol., 1899.)

Kawka. — *Beiträge zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung.* (Inaug. Dissertation, 1889.)

Kennedy. — (Arch. gen. de Méd., 1850.)

Kernig. — *Ueber die Beugekontraktur in Kniegelenk bei Meningitis.* (Zeitschrift f. Klin. Mediz., Bd. LXIV, p. 19, 1907.)

Ketli. — (Jahrb. f. Kinderheilk., 1873.)

Knoepfelmacher. — *Experimentelle Uebertragung der Poliomyelitis anterior acuta auf Affen.* (Mediz. Klin., 1909.)

Koplik. — (New-York Acad. of Medic., et Med. Rec., 1907; Arch. of Pédiatry, mai 1909, p. 321.)

Kraus. — *Ueber das Virus der Poliomyelitis acuta, zugleich ein Beitrag zur Frage der Schutzempfung.* (Wiener Klin. Wochenschr., 1910.)

Krause. — *Kurze Mitteilung über die rheinisch. westfälische Epidemie von akuter Kinderlähmung.* (Verh. d. deutsch Kongr., f. innere Med., 1910.) — *Zur Kenntnis der westfälischen Epidemie von akuter Kinderlähmung.* (Deut. med. Woch., 1909.)

Krause et Meinicke. — *Zur Ætiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung.* (Deut. med. Woch., 1909 et 1910.)

Krause et Ernst. — *Sur l'Etiologie de la paralysie spinale infantile aiguë épidémique.* (Deut. med. Woch., 1909.)

Küttner. — (Schles. Gesellsch. f. Vater. Kultur in Breslau, 1909.)

Laan. — (Tidjschr, voor Geneesk, 1909.)

Laborde. — *De la paralysie dite essentielle, de l'enfance.* (Thèse de Paris, 1864.)

Lafetra. — (Med. Record, Vol. LXXIV, p. 736., 1908; Arch. of Pediatry, 1909.)

Laignel-Lavastine. — *Encéphalomyélite aiguë, hémorragique, hyperplastique et diapédétique.* (Arch. de med. exp. et. d'anat. path., n° 2, mars 1908.)

Lamy. — *Sur un cas d'encéphalite corticale et de poliomyélite antérieure associées.* (Revue Neurol., t. III, p. 315, 1894.)

Landsteiner. — (Wiener Klin. Woch., décembre 1908.)

Landsteiner et Levaditi. — *La transmission de la paralysie infantile aux singes.* (C. R. Académie des sciences, 29 nov. 1909; 3 janv. 1910; Soc. de Biol., 1909; 27 novembre.) — *La paralysie infantile expérimentale.* (Soc. de Biol., 18 déc. 1909). — *Etude expérimentale de la poliomyélite aiguë.* (Annales de l'Institut Pasteur. Novembre 1910; C. R. de la Soc. de Biol., 19 février, 5 mars, 30 mai 1910.)

Landsteiner et Popper. — *Uebertragung der Poliomyelitis acuta auf Affen.* (Zeitsch. f. Immunitätsforsch., t. II., p. 377, 1909.)

Landsteiner et Prasek. — *Uebertragung der Poliomyelitis acuta auf Affen.* (Zeitsch. f. Immunitätsforsch. u. experiment. Therapie, 4. 1910.)

La Salle Archambault et Donald. — (Med. Soc. of the State of New-York, 1907, et Albany, Méd. Ann., 1908.)

Laurent. — *Symptômes prémonitoires de la paralysie spinale aiguë.* (Thèse pour le Doctorat, Paris, 1887.)

Lebon. — *Contribution à l'étude des myélites infectieuses.* — (Thèse de Paris, 1896.)

Lehredo et Alb. Recio. — *Acute anterior poliomyelitis-Cubau épidemic* of 1909. (Sanidad y beneficentia, avril 1910, vol. IV, n° 4.)

Leegaard. — (Forhandlinger ag. foredrag paa det 3 dje norske Laegemode, 1889.) — *Beretning om en epidemi of poliomyelitis anterior acuta.* (Norsk Magazin fur Lægevid., Bd. LXII, 1901). — *Kliniske og epidemiologiske undersægelser over den akute poliomyelit i. Norge.* (Videnskabs Selskahets Skrifter, Christiania, 1909.)

Leiner. — (Jahrbr. f. Psych., t. XXIII.)

Leiner et Wiesner. — *Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta anterior.* (Wiener Klin Woch., 1909 et 1910.) — *Ueber epidemische Poliomyelitis.* (Verhand. d. deustch. path. Gesellsch, Erlangen, April 1910.) — *Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta in Verhandl. d.* 82 Versamml. d. Gesellsch. deutsch. Naturforscher und Ærzte in Königsberg, 1910.)

Leischner. — (Neurol. Centralbl., 1909.)

Lentz und Huntemüller. — *Ueber akute epidemische Kinderlähmung.* (Centralbl., f. Bakteriol., 1910.)

Léri et Wilson. — *Un cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte avec lésions en foyers.* (Nouv. Iconog. de la Salp., 1904.)

Lesné et Schreiber. — *Epidémiologie de la poliomyélite aiguë.* (La Clinique, 3 mars 1911.)

Levaditi. — (Presse médicale, 1910.)

Levaditi et Stanesco. — (C. R. de la Soc. de Biol., 12 février et 15 avril 1910.)

Leyden. — *Beiträge zur pathologischen Anatomie der atrophischen Lähmung der Kinder und der Erwachsenen.* (Arch. Psych., t. VII ; Les maladies de la moelle (traduct. Richard et Viry, 1876, 1879). — *Ueber Poliomyelitis und Neuritis.* (Zeitsch. f. Klin Mediz., t. I. 1886.)

Leyden et Goldscheider. — *Die Erkrank. des Rückenmarks u. der. Med. obl.* (Nothnagels Handbuch.)

Lhermitte. — (Sem. Méd., 24 novembre 1909.)

Lindemuth. — (Monatsch. f. Unfallheilk., 1908.)

Lindner. — (Dritte Jahresvers. der Gesellsch. deut. Nervenärtz., Wien, 1909.)

Lindner et Mally. — *Zur Poliomyelitisepidemie in Oberösterreich,* 1908. (Deutsche Zeitschr. p. Nervenheilk., 1910.)

Löcker. — *Die Poliomyelitisepidemie in oberösterreichischen Landbezirke steyr.* (Das österr. Sanitätswesen, 1909.)

Lövengreen. — *Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta und subacuta s. chronica.* (Berlin, 1904, et Jahrb. f. Kinderheilk., 1905.)

Londe et Phulpin. — (Soc. med. des hôp. de Paris, 1898 et 21 mars 1902.)

Looft. — *Om meningitis cerebrospinalis epidemica, encephalitis acuta og poliomyelitis anterior acuta.* (Med. Revue. Bd XVII, p. 109, Bergen, 1900.)

Looft et Dethloff. — *To tifaelde of poliomyelitis anterior acuta hos boern. Lumbalpunktion Bakteriologisk undersægelse af spinalvaedsken.* (Medicinsk Revue, Bd. XVIII, p. 321, Bergen, 1901.)

Lovett. — *The occurrence of infantile paralysis in Massachusetts in* 1907. (Boston med. and surg. Journ., Vol. CLIX, p. 131., juillet 1908 et 22 juillet 1909, p. 113.)

Lovett et Lucas. — *A study of six hundred and therty five cases of infantile paralysis.* (Journ. of Amer. med. Assoc. 1908.)

Lovett et Emerson. — *The occurence of infantile paralysis in Massachusetts in* 1908. (Monthly Bull. of the Massachusetts state Board of Health, 1909.)

Lucas. — (Boston med. and surg. Journ., 11 août 1910, p. 246.)

Lundgreen. — *Om den S. R. akuta baruforbsmningen i. Växjo provinsiallakaredistrikt år* 1905. (Hygica, Bd LXVIII, p. 1089, 1906.)

Machol. — *Die chirurgisch-orthopädische Behandlung der spinalen Kinderlähmung.* — (Münchner med. Wochenschr, 1910.)

Mackenzie. — *Epidemic poliomyelitis, with a report of ten cases.* (Med. Reccord., Vol. LXII, p. 528, 1902.)

Macphail. — *A preliminary note on an epidemic of paralysis in children.* (The British Med. Journ., 1894, t. II, p. 1253.)

Mann. — (Schles. Gesellsch. f. varterl. Kulter in Breslau, 1909.)

Mannel. — (Royal Soc. of med. London, 1909.)

Marburg. — Gesellsch. f. innere Mediz. n. Kinderheilk., Wien, 1909; Dritte Jahresver. der Gesellsch. deutsch. Nervenärtzte, Wien, 1909.) — *Zur Pathologie der Poliomyelitis acuta.* (Wiener Klin. Rundschau 1909, nº 47.)

Marchand. — *Ueber einen Fall von akuter Poliomyelitis bei einem Erwachsenen.* (Münchner med. Wochenschr., 1910.)

Marie Pierre. — *Hémiplégie cérébrale infantile et maladies infectieuses.* (Progrès médical, 1885, t. II, p. 167.) — *Leçons sur les maladies de la moelle.* (Paris, 1892.) — *Sur la coïncidence, chez une même malade, de la paraplégie cérébrale infantile, et de la paralysie spinale infantile.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. p. 203, 1902; Traité de Médecine, par Bouchard et Brissaud, t. IX, Paris, 1904; Soc. de Neurol. et Revue Neurol. 1903.) — *Sur la scoliose tardive dans la paralysie spinale infantile.* (Internat. Beitr. z. inn. Med. Festschrift f. Leyden-Berlin, 1902.)

Marie Pierre et Marinesco. — (Sem. Médic. 1895.)

Marinesco. — (XIIIe Congrès intern. de méd., Paris, 1900.) *Nature et traitement de la myélite aiguë.* (Nouv. Iconog. de la Salp., 1900.) — *Histologie fine de la poliomyélite expérimentale.* (Bull. de Soc. biol., 20 janv. 1911.)

Mariotti. — (Atti del Acad. méd. chir. di Perugia, 1895.)

Matthes. — *Sektionsbefund bei einer frischen spinalen Kinderlähmung.* (Deutsch. Zeits. f. Nervenheilk., t. XIII, 1898.)

Medea. — (Società Milanese di Medicina et Biologia, 15 mai 1908.)

Médin. — (Comptes rendus du Xe Congrès internat. de méd., Berlin, 1890.) — *Om den infantila paralysien med. särskild hänsyn till dess akuta stadium* (Nordiskt Medicinskt Arkiv, t. XXVIII, 1896.) — *L'état aigu de la paralysie infantile.* (Arch. de med. des enfants, t. I, p. 257, 1898; Hygiea, 1890.)

Meinicke. — (Rhein. West. Gesellsch. f. innere Med. n. Nervenheilk., Köln, 1909.) *Experimentelle Untersuchung über akuta epidemische Kinderlähmung,* 1910. (Deutsche med. Wochenschr., nº 215.) — *Praktische Ergebnisse der experimentellen Untersuchung über akute epidemische Kinderlähmung.* (Verhandl. d. deutsch. Kongr. f. inn. Med., 1910.)

Meyer. — (Die Electric. in ihrer Anwend. auf. prakt. Med., IIe edition, Berlin, 1861.)

Middleton. — (Glasgow. Med., Journ., 1894.).

Miller. — *Un cas de poliomyélite avec nystagmus.* (Brain. t. CXVII, p. 117, juin 1907.)

Mirallié. — *Paralysie spinale infantile à type facio-huméral.* (Gaz. Méd. de Nantes, 20 mars 1909, nº 12.)

Möbius. — (Schmidt's Jahrbücher, Bd CCIV, p. 135, 1884.

Monckeberg. — *Anatomischer Befund eines Falles von Landryschem Symptomenkomplex.* (Münchner med. Wochenschr., 1903.)

Money. — *The spinal cord of the recent and old case of infantile palsy.* (Trans. of the Pathol. Soc. of London, t. XXXV, 1884.)

Morant. — *Formes bulboencéphal. de la paralysie spinale infantile.*) (Thèse, Paris, 1909.)

Morvan. — *Contribution à l'étude de la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte.* (Thèse de Paris, 1905.)

Mott. — *Microscopical examination of the spinal cord, peripherical nerves and muscles in a case of acute Poliomyelitis. Fatal termination sixteen days from the onset.* (Arch. of. Neurol., 1899.)

Moussons (de Bordeaux). — *Paralysie infantile et méningite cérébro-spinale.* (Arch. de Méd. des Enfants, janvier 1911, nº 1.)

Müller Frantz. — *Die akute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen.* (Stuttgard, 1880.)

Müller (Ed.) (Marburg). — *Ueber die Frühstadien der spinalen Kinderlähmung.* (Münchner med. Woch., 1909.) — *Die spinale Kinderlähmung.* (Berlin, 1910.)

Myers. — (New-York Acad. of Medic. et Med. Rec., 1907.)

Nageotte et Lévy-Valensi. — *Numération directe des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien.* (C. R. de la Soc. de Biol., t. LXIII, p. 603, 1907.)

Nannestadt. — *Beretning om en epidemi of poliomyelitis anterior acuta i Hvaler laegedistrikt sommeren* 1904. (Norsk. mag. f. Laegevidensk, 1906.)

Negro (C.). — *Polioencéphalite aiguë combinée à une poliomyélite antérieure aiguë.* (Archivia di Psichiatra, an XXVI, fasc. 1-2, p. 128. 1905.)

Netter. — *Fréquence insolite des poliomyélites en France pendant l'été et l'automne* 1909. (Bull. et Mém. Soc. Med. des Hôp., 12 novembre 1909.) — *Apparition sous forme épidémique de la paralysie infantile à Paris et sa banlieue en* 1909. (Bull. de l'Acad. de Méd., 21 mars 1910.) — *Méningites bénignes d'allure épidémique.* (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp., 1910.) — *Paralysies infantiles à début méningitique. Formes méningitiques de la maladie de Heine-Médin.* (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp., 1910; Société de Biol., 9 avril et 21 mai 1910; Soc. méd. des hôpit., 30 mars 1911.)

Netter et Tinel. — *Des modes de début de la poliomyélite aiguë et en particulier des formes méningitiques.* (Assoc. Française de Pédiatrie, juillet 1910.)

Netter et Levaditi. — *Action microbicide exercée par des malades atteints de paralysie infantile sur le virus de la poliomyélite aiguë.* (C. R. Soc. Biol., à Paris, 1910.)

Netter et Diamantberger. — (*In* Thèse de Courtellemont.)

Netter et Sevestre. — (*In* Thèse de Courtellemont.)

Neurath. — *Ein Fall von infantiler Hemiplegie, kombiniert mit poliomyelitischer Lähmung des zweiten Beines.* (Wiener med. Presse, p. 2114, 1900.) — *Ueber seltener Knochendeformitaten nach spinaler Kinderlähmung.* (Wiener med. Presse, 1901.) — *Beiträge zur Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta.* (Arbeiten aus dem Neurol. Institute an der Wiener Universität, Bd XII, p. 297, 1905.) — *Klinische Studien über Poliomyelitis.* (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXI, p. 742, 1905.) — *Atypische Poliomyelitisfälle.* (Wiener med. Wochenschrift, 1909.) — *Erfahrungen während der Poliomyelitisepidemie, 1908-1909, in Wien.* (Wiener Klin. Woch., 1909; Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderheilk., Wien, 1908 et 1909.)

Newmark. — *A little epidemic of poliomyelitis.* (Med. News, 1899.)

Nieder. — (Münch. med. Woch., 1898.)

Nilsen. — *Rapports de la paralysie ascendante et de la poliomyélite aiguë.* (Revue russe de Psych., de Neurol. et de Psych. expérim., n° 5, 1909.)

Nobécourt et Voisin. — (Soc. Méd. des Hôpit. de Paris, 25 novembre 1909.)

Nonne Dritte. — (Versamml. der Gesellsch. dent. Nervenärtzte, Wien, 1909.)

Oddo. — (Mal. de la moelle et du bulbe, Paris, 1908.)

Œttinger et Marinesco. — (Sem. Méd., 1895.)

Oppenheim. — (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 5te Auflage, Berlin, 1908.) — *Zur Encephalitis pontis des Kindesalters, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der Facialis und Hypoglossuslähmung.* (Berliner Klin. Wochenschr., 1899.)

Oxholm. — *Tilfaelde af omtrent samtidig optraedende Lammelse hos Börn.* (Tidskrift. f. prakt. mediz., 1887.)

Packard. — *Acute anterior poliomyelitis occuring simultaneously in a brother and sister.* (Journ. of Nerv. and Ment. Dis., 1899.)

Paisseau et Troisier. — (Gazette des Hôpit., 1910, n° 116.)

Parmentier. — (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1901.)

Parrot et Joffroy. — *Note sur un cas de paralysie infantile.* (Arch. de Phys. normale et pathol., 1870.)

Pasteur (W.). — (Lancet, 1897.) — *An epidemic of infantile paralysis occuring in children of the same family.* (Transactions of the clinical Society, vol. XXX, p. 143, London, 1897.)

Pasteur, Foulerton, and Mac Connac. — *On acase of acute poliomyelitis associated with a diplococcal infection of the spinal sac.* (The Lancet, 1908, t. Ier, p. 484.)

Peiper. — *Das Auftreten der spinalen Kinderlähmung (Heine-Medinsche Krankheit) in Vorpommern.* (Deutsche med. Wochenschr., 1909.)

Perkins and Dudgeon. — *A case of acute poliomyelitis in an adult, with morked bulbar and ocular symptoms.* (Brain, vol. XXX, p. 110, 1907.)

Petersen. — *Une épidémie de trente-cinq cas de poliomyélite à Hier (Norwège).* (Feddsskript fur den Norske Lazeforming, 1908.)

Petitfils. — *Considérations sur l'atrophie aiguë des cellules motrices.* (Paris, 1879.)

Petren. — *Ein Beitrag zur Frage vom Verlaufe der Bahnen der Hautsinne im Rückenmarke.* (Skandinavisches Archiv. f. Physiologie, Bd XIII, p. 9, 1902.) — *Om öfningsterapi vid organiska nervsjukdomar.* (Nordisk Tidsskrift for Terapie, Bd II, 1904; Hygien, Bd LXXI, p. 1, janvier 1909; Rev. of Neurology and Psychiatri, Bd VII, mai 1909.) — *Till fragan om poliomyelitens Kliniska ställning, dess froguos och therapi.* (Nordisk Tidsskrift for Terapi, 1909.)

Petren et Ehrenberg. — *Etudes cliniques sur la poliomyélite aiguë.* (Nouv. Icouogr. de la Salp., 1909.)

Phisalix et Claude. — (Soc. de Biol., 1898.)

Pierracini. — *Una epidemia di paralysi atrofica spinale infantile.*

Pineles. — (Drittes Jahresvers. der Gesellsch. deutsch. Nerv. in Wieu, 1909.)

Pirie, Harvey. — *A case of rapidly fatal acute Poliomyelitis in an adult.* (Rev. of Neurol. and Psychiat. Edimb., 1910.)

Piotrovska Mme, — *Contribution à l'étude anatomique de la paralysie infantile.* (Thèse, Paris, 1911.)

Platon. — *Nogle oflysminger om en epidemi of poliomyelitis anterior acuta i Aafjorden hösten,* 1904.) (Fiderk. f. d. norske nage form., 1905.)

Pleuss. — *Ueber gehäuftes Vorkommen spinaler Kinderl.* (Inaug. Dissert., Kiel, 1898.)

Popper. — (Gesellsch. f. innere Mediz, u. Kinderheilk, Wieu., 1908.)

Potpeschnigg. — *Bakteriologische Untersuchungsergebnisse bei Poliomyelitis (Heine-Medinsche Krankheit.)* Wiener Klin. Wochenschrift, 1909.) Arch. f. Kinderheilkund., tome 44, 1910.

Potts. — The Philadelphia Neurol. soc., 1907; et the Journ. of Nerv. and Meut. Dis., 1908.)

Praetorius. — *Zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta infantum.* (Jahrb. f. Kinderheilk., 1903.)

Prévost et Vulpian. — *Observation de paralysie infantile; lésion des muscles et de la moelle.* (Compte rendu soc. Biol. Paris, 1865.)

Probst. — *Ueber die Folgen der spinalen Kinderlähmung auf die höher gelegenen Nervenzentren.* (Wiener Klin. Woch., 1888.)

Proust et Comhy. — (Progrès Méd. 1884.)

Putnam. — (Cité par Caverly.)

Putnam et Taylor. — (Bost. Med. a. Surg. Journ., t. CXXIX.)

Rancken. — *Nagra fall of « barnförlamning », behandlade med « banande öfringsterapi ».* (Fiuska Läkaresällsk. Handl., 1909.)

Rank. — (Deut. Arch. f. Klin. Mediz. t. XXVII.)

Raymond. — *Paralysie infantile. Atrophie musculaire.* (Compte rend. soc. Biol., 1875; Presse méd., 1896 ; Clinique des mal. du syst. nerveux, 1897 et 1900.)

Raymond et Sicard. — *Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile, cytodiagnostic* (Rev. Neurol. t. X, p. 317, 1902.)

Redlich. — *Beitrag zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta infantum.* (Wiener Klin. Wochenschr. p. 287, 1894; Verhandl. des Kong. f. innere Mediz., 1901.)

Renault Jules. — *Une épidémie de poliomyélite dans la Creuse.* (Soc. Méd. des hôpit., 25 nov. 1910.)

Renault et Martingay. — *Poliomyélite chez une femme enceinte.* (Soc. Méd. des hôp., 24 mars 1911.)

Rendu. — *Méningite cérébro-spinale d'origine grippale compliquée de poliomyélite antérieure aiguë.* (Bull et Mém. de la Soc. Med., p. 90, 1901 et 1902.

Report of the collective investigation commitee of the New-York neurological Society with the cooperation of the commitee appoint ed by the section of Pediatry, of the New-York Academy of Medecine and of the New-York Board of Health on the poliomyelitis epidemic of 1907. (Journ. of the Nerv. and Ment. dis., 1907-1910.)

Reusz. — (Charité Ann., t. XXXIII.)

Rica. — (Liguria Medica, 1908, n° 22.)

Rillet et Barthez. (Traité des maladies des enfants, Paris, 1843 et 1861.)

Rissler. — *Zur Kenntniss der Veränderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis anterior acuta.* (Norsk. med. Ark., 1888.)

Robertson et Chesly. — *The Journ. of the Amer. med. Assoc.* (Vol. LV N° 12, p. 1013. 17 sept. 1910.)

Rocaz et Carles. — *Paralysie infantile des muscles de la paroi abdominale, avec pseudo-hernie ventrale.* (Arch. de Méd. des enfants, 1908.)

Roemer. — *Untersuchungen zur Ætiologie der epidemischen Kinderlähmung.* (Munch. med. Woch., 1909.) — *Weitere Mitteilungen über experimentelle Affenpoliomyelitis.* (Münch. med. Woch., 1910.) — *Epidemiologische und ätiologische Studien über die spinale Kinderlähmung.* (Verhandl d. deutsch. Kongr. f. min. med., 1910.)

Roemer et Joseph. — *Beitrag zur Natur des Virus der epidemischen Kinderlähmung.* (Münchner med. Wochenschr., 1910.) — *Ueber*

Immunität und Immunisierung gegen das Virus der epidemischen Kinderlähmung. (Münch. med. Woch., 1910.) *Spezifisch wirksames Serum gegen das Virus der epidemischen Kinderlähmung.* (Münch. med. Woch., 1910.) — *Beiträge zur Prophylaxie der epidemischen Kinderlähmung.* (Münch. med. Woch., 1910.) — *Zur Natur und Verbreitungsweise des Poliomyelitisvirus.* (Münch. med. Wochenschrift, 1910.)

Roger. — (Acad. des Sciences 1891 ; Annales de l'Institut Pasteur, 1892.)

Roger et Damaschino. — *Recherches anatomo-pathologiques sur la paralysie spinale de l'enfance.* (Soc. de Biologie, 1871.) — *Recherches anatomo-pathologiques sur la paralysie spinale de l'enfance.* (Rev. de Méd., 1881.)

Rokitansky. — (Wiener med. Presse, 1889.)

Rosenhaupt. — (Ærztl. Verein in Frankfurt a. M., 1909.)

Rossi. — *Coïncidence chez un même malade de la paraplégie cérébrale infantile et de la paralysie spinale infantile.* (Nouv. Iconog. de la Salp., t. XX, p. 22, 1907.)

Roth. — *Anatomischer Befund bei spinaler Kinderlähmung.* (Virchow Archiv., t. LVIII, 1875.)

Rottmann. — (Cité par Hochhaus.)

Rumpf. — *Beiträge zur pathologischen Anatomie des zentralen Nervensystems.* (Arch. f. Phys., t. XVI, 1885.)

Russel. — *The prognosis and treatment of acute anterior poliomyelitis.* (Med. Soc. of London. 1908.)

Russel (C. K.). — (Canadian Med. Assoc., juin 1910.)

Ruzicka. — (Mitteilungen der Gesellsch. für inn. Med. und Kinderheilk. in Wien, p. 45, 1909.)

Sachs. — *A treatise on the Nervous diseases of children.* (New-York, 1905 ; Neurol. Centralbl., 1909.)

Sahli. — *Zur Lehre von den spinalen Lokalisationen.* (Deut. Arch. f. Klin. Mediz., t. XXXIII, 1883.)

Sander. — *Ueber Rückwirkung der spinalen Kinderlähmung auf die motorischen Gebiete der Hirnrinde.* (Centralbl. f. die Mediz. Wissench., 1875.)

Sanze. — *Etude Clinique sur la paralysie spinale aiguë de l'adulte.* (Paris, 1881.)

Savini-Casteno et Savini. — *Anatomie pathologique et pathogénie de la poliomyélite aiguë évoluant en paralysie ascendante.* (Arch. f. Psych. Berlin, p. 642, 1909.)

Schaffer. — (Zieglers Beiträge, t. VII ; Ann. de l'Instit. Pasteur, 1889.)

Scheltema. — (Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, 1907, t. I, p. 1673.)

Schlesinger. — (Gesellsch. f. innere Mediz. u. Kinderheilk., Wien 1908.)

Schmaus. — *Beitrag zur Kasuistik der akuten hämorragischen Myelitis, Myelitis bulbi und Landryscher Paralyse.* (Zieglers Beiträge, t. XXXVIII, 1905.)

Schmiergeld. — *Etude sur la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte.* (Thèse de Paris, 1907.)

Schreiber. — *Un cas de poliomyélite ascendante aiguë avec autopsie.* (Pediatrie, 18 octobre 1910.)

Schüller. — (Jahrb. f. Psych. t. XXIII.)

Schultze. — *Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des zentralen Nervensystems, insbesondere des Rückenmarks.* (Virchows Arch., 1876.) — *Die anatomischen Veränderungen bei der akuten atrophischen Lähmung der Erwachsenen.* (Virchows Arch. 1878.)

Schultze. — *Zur Ætiologie der akuten Poliomyelitis.* (Münch. med. Wochensch., 1898, p. 1197.) — *Zur pathologischen Anatomie und Ætiologie der akuten Poliomyelitis und der aufsteigenden (Landry'schen) Paralyse.* (Ziegler's Beiträge zur pathologischen, Anatomie, Supplément VII, 1905, J. Arnold's Festschrift; Rhein. Westph. Gesellsch. f. innere, Mediz. u. Nervenheilk., Köln, 1909; Neurol. Centralbl., 1882.)

Schonka.— *Ueber die Art des Auftretens der infectiösen Poliomyelitis.* (Das österr. Sanitätswesen, 1909.)

Schüller. — *Drei Fälle poliomyelitischer Lähmung einer unteren Extremität mit positivem Babinski.* (Neurol. Centralbl., 1905.)

Schwalbe. — *Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis acuta infantum im Stadium der Reparation.* (Zieglers Beitr., t. XXXII, 1907 ; Rostocker Aertzever., 1909.)

Schwartz. — (New-York Acad. of Medic. et Med. Rec., 1907.)

Schwartz (de Riga). — (Petersb. Med. Woch., 1909.)

Seeligmüller. — *Spinale Kinderlähmung.* (Gerhardts Handb., t. V, 1880.) — *Ueber Lähmungen im Kindersalter.* (Jahrb. f. Kinderheilk., 1878 et 1879.)

Seguin. — (Trans. New-York, Acad. of Medic., 1875.)

Scherman et Spiller. — (Philadelphia Med. Journ., 1900.)

Shilder. — *Epidemie en Nebraska.* (The Journ. of the Am. Med. assoc., 1910.)

Sicard. — *Le liquide céphalo-rachidien.* (Encycl. Léauté, 1902.)

Sicard et Bauer. — (Revue Neurol., 1906, p. 778.)

Siemerling. — *Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung.* (Arch. f. Psych., t. XXVI, 1894.)

Simonini. — (An. in. Jahrb. f. Kinderheilk., 1900.)

Sinkler.— (Americ. Journ. of Med. Sciences, 1875 ; The Journ. of Nerv. and Ment. Dis., 1908 ; The Philadelphia Neurol. Society, 1907, Keatings Cyclopedie.)

Sitta. — (XIIIe Congrès internat. de médecine, Paris, 1900.)

Sorel. — (Soc. de Med. de Toulouse, mars 1910.)

Spieler. — (The Journ. of the american Med. Assoc. Vol. LI, 1908; Brain, t. XXX; The Philadelphia Neur. Soc., 26 nov. 1907.) — *Zur Epidemie der Heine-Medinschen Krankheit in Wien*, 1908-1909. (Wiener med. Wocheuschr, 1910.)

Stadelmann. — *Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkserkrankungen.* (Dent. Arch. f. Klin. Mediz., t. XXXIII, 1883.)

Starcke. — *Bijdrage tot het denkbeeld « Poliomyelitis ».* (Nederlandsch. Tidjdschrift voor Geneeskunder, 1906, t. I, p. 121.)

Starr. — *Epidemic infantile paralysis.* (The Journ. of the American Med. Assoc., vol. LI, p. 112, 11 juillet 1908.)

Stephens. — (Australasian med. Congr., 20 nov. 1908, p. 572.)

Stiefler. — *La paralysie spinale infantile épidémique dans la Haute-Autriche en* 1909. (Mediz. Klinik., 30 oct. 1910, n° 44.)

Stilling. — *Anat. path. d'un cas de Paralysie de Landry.* (Arch., f. Psych. t. XLV, fasc. 1, p. 330, 1909.)

Strassburger. — *Zur Klinik der Bauchmuskellähmungen... Nach. Poliomyelitis anterior acuta.* (Dentsch. Zeitsch. f. Nervenheilk., Bd XXXI, p. 52, 1906.)

Strauss. — *The pathology of acute poliomyelitis.* (In report of the collective investigation commitee of the New-York neurological society.)

Strümpell. — *Ueber die Ursachen der Erkrankungen des Nervensystems.* (Dentsch. Arch., f. Klin. Med., 35, 1884.) — *Ueber das Verhältniss der multiplen Neuritis zur Poliomyelitis.* (Neurol. Centralbl., Bd III, p. 241, 1884.) — *Ueber die akute Encephalitis der Kinder (Polienecephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung).* (Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd XXII, p. 173, 1885.) — *Ueber primäre akute Encephalitis.* (Dent. Archiv. f. Klin. Med., Bd. 7, p. 53, 1981; Schles. Gesellsch. f. vater, Kult. in Breslau, 1906 et 1908.) — *Zur Ætiologie der spinalen Kinderlähmung.* (Beitr. zur Path. Anat. u. Klin. Med., Leipsig, 1887; Schmidts Jahrbücher, 1888; Spez. Pathol. u. Therapie, 1894.)

Strümpell und Barthellmes. — *Ueber Poliomyelitis acuta der Erwachsenen und über das Verhältniss der Poliomyelitis zur Polioneuritis.* (Dent. Zeitsch. f. Nervenheilk, Bd. XVIII, p. 304, 1900.)

Sturm. — (Berl. thierartzl. Woch., 1909.)

Takahaschi. — *Ein Fall akut entstandener, doppelseitiger Lähmung des äusseren Okulomotorius und des Trochlearis.* (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1908.)

Taylor. — *Is infantil paralysis epidemic?* (New-York, Med. journ., 1897.) — *Poliomyelitis of the adult.* (The Journ. of Nerv. and Ment. Dis., 1902.) — *An epidemic of poliomyelitis.* (Phil. med. journ., 1898.)

Tedeschi. — *Paralisi spinale infantile acuta con emiatrofia facciale ed atrofia del nervo ottico.* (Atti dell' Acad. di Scienz. Med e Natur, in Ferrare, 1904.)

Thiem. — (Frankf. Naturf. Samml., 1896.)

Thoinot et Masselin. — (Rev. de Médec., 1894.)

Thomas. — (Journ. of New. and Ment. Dis., 1897.)

Tiedmann. — *Poliomyelitis acuta und meningitis cerebrospinalis.* (Münch. med. Wochensch., p. 2095, 1906.)

Tinel-Giry et Tinel. — *Les lésions de la poliomyélite épidémique.* (Encéphale, nº 2, février 1911.)

Triboulet et Lippmann. — *Poliomyélite antérieure aiguë; ponction lombaire; mononucléose.* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd., 1902, p. 25, 17 janvier.)

Triboulet, Harvier, Vandescal. — *Formes méningées de la paralysie infantile.* (Méd. des Hôpit., 4 novembre 1910.)

Troemner. — (Aertzl. Ver., Hamburg, 1907.)

Turner. — (Trans. of the Pathol. Soc. of London, t. XXX, 1879.)

Underwood. — *A treatise on the disorders of childhood and managements of infants from the birth.* (The third edit. London, 1814; Traité des maladies des enfants, traduit de l'anglais par Eusèbe de Salle, Paris et Montpellier, 1833; Traité des maladies des enfants, traduit de l'anglais par Lefebvre de Villebrune, Paris, 1876.)

Vaillard. — (Congrès de Méd. intern., Bordeaux, 1895.)

Van Gehuchten. — (Ac. de Méd. de Belgique, 1908, et Congrès des Méd. aliénistes et neurol., Bruxelles, 1903.) — *Cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte.* (Nevraxe, 1904.)

Verhandlungen. — (Der Gesellschaft deutscher Nervenärtzte, 3, Jahresversammlung, Wien, 1909; Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk., 1910.)

Vincent. — (Arch. de Méd. expériment., 1893.)

Vulpian. — (Maladies du syst. nerv., t. II, 1887.)

Vulpius. — *Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung.* (Leipzig, 1910.)

Wallace. — (New-York Acad. of Medic. et Med. Rec., 1907.)

Ward. — (Journ. of the Americ. Med. Assoc., 1907.)

Weber. — (The Lancet, 1899, t. Ier, p. 591.)

Weil Albert. — *Diagnostic et traitements physiques et mécaniques de la paralysie infantile.* (Assoc. française pour l'avancement des sciences; Congrès d'Angers, août 1903.)

Weinberg. — (Dritte Jahresvers. der Gesellsch. Dent. Nervenärtze, Wien, 1909.)

West. — (Lectures of the Dis. of Inf. and Child., London, 1852.)

Wickman. — *Studien über Poliomyelitis acuta.* (Arb. a. d. Path. Inst. d. Univ. Helsingfors, 1, 1905; Auch separatim, Berlin, 1905.) — *Ueber die Prognose der akuten Poliomyelitis und ätio-*

logisch verwandter Erkrankungen. (Zeitsch. f. Kin. Med., 1907; Festschr. f. S. E. Henschen.) — *Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis acuta und verwandter Erkrankungen).* (Berlin, 1907.) — *Ueber die akute Poliomyelitis und verwandte Erkrankungen (Heine-Medinsche Krankheit).* (Jahrb. f. Kinderheilk., 1908.) — *Sur les prétendues relations entre la poliomyélite antérieure aiguë et la méningite cérébro-spinale sous forme épidémique.* (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpit., 1909.) — *Weitere Studien über Poliomyelitis acuta. Ein Beitrag zur Kenntnis der Neuronophagen und Körnchenzellen.* (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1910.) — *Ueber akute Poliomyelitis und Polyneuritis.* (Zeitschr. f. d. Ges. Neurol. n. Psych., 1910; *in* Verhandl. d. 82 ten, Versamml. d. Gesellsch. dentsch. Naturforscher und Aertzte in Königsberg, 1910.) — *Die akute Poliomyelitis bzw. hein-medinsche Krankheit,* Berlin, 1911.)

Widal. — (Bull. et Mém. de la Soc. Méd., 1903, p. 675.)

Widal et Besançon. — (Soc. Méd. des Hôpit. de Paris, 1895.)

Wide. — (Hygiea, 1908.)

Wikle. — (Deut. Thierärtzte Woch., 1909.)

Willey et Darden. — (Journ. of the Amér. Med. Assoc., 20 février 1909, nº 8.)

Williams. — *A case of strumpell's paralysis (polio-encephalitis) combined with infantile paralysis.* (The Lancet, 1899, t. II, p. 23.)

Williamson. — *On the relation of the spin. cord to the distribut. and lesions of the spinal blood vessels, London,* 1895. (Med. Chron., 1890; Practitioner, London, 1902.)

Winckler. — (Geneeskund. Bladen, 1909.)

Wollenweber. — (Zeits. f. mediz. Beamt., 1909.)

Wollstein. — *A biological study of the cerebro-spinal fluid in anterior poliomyelitis.* (Journ. of Experim. Medicine, 1908.)

Zappert. — (Wiener med. Presse, 1900.) — *Klinische Studien über Poliomyelitis.* (Jahrb. f. Kinderheilk., 1901.) — *Bemerkungen über die derzeitige Poliomyelitisepidemie in Wien und Umgebung.* (Wiener mediz. Wochensch., 1908, p. 2564.) — *Die Epidemie der heine-medinschen Krankheit (Poliomyelitis) von 1908 in Wien und Niederösterreich.* (Wien med. Woch., 1909.) — *Die Epidemie der Poliomyelitis acuta epidemica (heine-medinsche Krankheit) in Wien und Niederösterreich im Jahre* 1908. (Jahrb. f. Kinderheilk., 1910.) — *Organische Erkrankungen des Nervensystems.* (In Pfaundler und Schlossmann, Handb. f. Kinderheilk., 4, 2te Aufl., 1910.) — *Heine-medinsche Krankheit.* (In Verhandl. d. 82ten. Versamml. d. Gesellsch. dentsch. Naturforscher und Ærtzte in Königsberg, 1910.)

Zimmern et Bordet. — *Nécessité du traitement électrique au début de la paralysie infantile.* (Trib. Méd., 16 avril 1910.)

TABLE DES MATIÈRES

PARIS. — IMP. DUBREUIL, FRÈREBEAU ET Cie, 18, RUE CLAUZEL.